

Neuropsychologische Untersuchungen bei Kindern

ABHANDLUNG

zur Erlangung der Doktorwürde
der Philosophischen Fakultät I
der
Universität Zürich

vorgelegt von

AGNES WEHRLI

von Zürich

Angenommen auf Antrag von
Herrn Prof. Dr. U. Moser und Herrn PD Dr. E. Perret

1981

Verlag Hans Schellenberg Winterthur 1980



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507203_0046

Neuropsychologische Untersuchungen bei Kindern

ABHANDLUNG

zur Erlangung der Doktorwürde
der Philosophischen Fakultät I
der
Universität Zürich

vorgelegt von

AGNES WEHRLI

von Zürich

Angenommen auf Antrag von
Herrn Prof. Dr. U. Moser und Herrn PD Dr. E. Perret

Verlag Hans Schellenberg Winterthur 1980



INHALTSÜBERSICHT

Vorwort	1
I. Einleitung	3
II. Psychologische Untersuchungen bei hirngeschädigten Kindern	5
1. Einleitung und Überblick	5
2. Testpsychologische Untersuchungen bei hirngeschädigten Kindern	9
3. Testpsychologische Untersuchungen bei Kindern mit einer cerebralen Lähmung	13
A. Einleitung	13
B. Allgemeine Leistungsfähigkeit	14
C. Visuell-räumliche Störungen	18
4. Vergleich von familiären und hirngeschädigten Deblen	22
5. Testpsychologische Untersuchungen bei epileptischen Kindern	24
6. Die frühkindliche Hirnschädigung	28
A. Einleitung	28
B. Allgemeine Verhaltensauffälligkeiten	34
C. Allgemeine Leistungsstörungen	38
D. Visuell-räumliche Störungen	41
E. Störungen des Körperschemas und der Rechts-Links-Unterscheidung	50
F. Störungen im Bereich der Motorik	51
G. Störungen der Konzentration, der Aufmerksamkeit, der Merk- und Lernfähigkeit und des Gedächtnisses	55
H. Lernstörungen in Beziehung zur frühkindlichen Hirnschädigung	59
I. Schlussfolgerungen und Diskussion	65
III. Neuropsychologische Untersuchungen bei Kindern	67
1. Einleitung und Überblick	67

IV

2. Neuropsychologische Untersuchungen bei hirngeschädigten Kindern	69
A. Untersuchungen zur allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit	69
B. Spezifische Fragestellungen	77
a) Sprachstörungen	77
b) Lokalisationsspezifische Fragestellungen	80
c) Hemisphärektomien	85
C. Der Einfluss des Schädigungsalters auf die kognitive Entwicklung	90
D. Restitution nach Hirnschädigung im Kindesalter	99
3. Untersuchungen zur funktionellen Asymmetrie	103
A. Einleitung	103
B. Anatomisch-physiologische Hinweise für eine Asymmetrie des Gehirns	104
C. Psychologische Methoden zur Erfassung von funktionellen Asymmetrien	105
a) Das dichotische Hören	105
b) Andere Phänomene der funktionellen Asymmetrie	110
D. Lateralisierungsphänomene und Lernstörungen	111
4. Neuropsychologische Tieruntersuchungen	114
IV. Eigene Untersuchungen	127
1. Fragestellungen	127
2. Untersuchungsgruppen und Methode	129
A. Untersuchte Gruppen	129
B. Testbatterie	130
3. Auswertung	136
4. Resultate	138
5. Zusammenfassung und Diskussion	162
Tabellen 1–99	171
Literatur	273

VORWORT

Die vorliegende Arbeit wurde an der Neuropsychologischen Abteilung der Neurologischen Universitätsklinik Zürich durchgeführt. Dem Leiter dieser Abteilung, Herrn PD Dr. E. Perret, sei für die zahlreichen Anregungen, die einerseits zur Entstehung dieser Arbeit führten und andererseits die Planung und Durchführung unterstützten, herzlich gedankt.

Mein Dank gilt ebenso Herrn Prof. U. Moser für das Interesse, das er diesem Thema gegenüber bekundete und damit die Arbeit unterstützte.

Besonderer Dank gilt den Ärzten, die mir behilflich waren, geeignete Kinder für diese Untersuchung zu finden: Prof. W. Isler, Kinderspital Zürich; Dr. R. Schweingruber und Dr. H. Schiller, Klinik Bethesda Tschugg; Dr. F. Scharfetter, Neurochirurgische Klinik, Kantonsspital St. Gallen; Dr. C. Probst, Neurochirurgische Klinik, Kantonsspital Aarau.

Herrn Dr. H.G. Bodmer, Schularzt der Stadt Zürich und Herrn Th. Walser, Präsident der Kreisschulpflege Zürichberg, sei gedankt für ihre Bereitschaft, die Kinder für die Kontrollgruppe in der öffentlichen Schule der Stadt Zürich aussuchen zu können und vor allem für ihre Mithilfe bei der Organisation.

Besonderer Dank gilt den Lehrern, die mir die Kinder während des Schulunterrichtes zur Verfügung stellten. Dies waren die Damen Jans, Nehrwein, Paravicini, Pekar, Rordorf, Tibiletti und vonMeiss und die Herren Grossenbacher, Keller, Kempin, Leuzinger, Maag, Mattes, Meier, Meister, Perret und Weiss.

Ein weiterer Dank gilt aber vor allem allen Kindern für ihre grosse Bereitschaft, bei allen Tests mitzumachen und den Eltern für ihr Einverständnis.

Das Projekt wurde finanziell unterstützt durch den Schweizerischen Nationalfonds (Gesuche Nr. 4.086.073, Nr. 6.183-076 und Nr. 6.182-976 an Herrn PD Dr. E. Perret).

I. Einleitung

Die vorliegende Arbeit hat das Ziel, den Zusammenhängen zwischen der Hirnentwicklung und der Verhaltensentwicklung aus psychologischer Sicht nachzugehen. Für die Zusammenhänge zwischen Gehirn und Verhalten interessiert sich die Neuropsychologie. Diese Disziplin versucht mittels psychologischer Methoden Aussagen über Hirnfunktionen beim Menschen zu machen. Diese entstehen vorwiegend durch Untersuchungen an hirngeschädigten Patienten mit bekannten, umschriebenen Läsionen. Die Beziehungen zwischen den gefundenen Defiziten und den geschädigten Hirnarealen erlauben, Aussagen über Gesetzmässigkeiten in bezug auf funktionelle Zusammenhänge zwischen bestimmten Hirnarealen und bestimmten Verhaltensweisen zu machen. Viele dieser Beziehungen sind bekannt, doch bleiben noch zahlreiche Fragen und Probleme offen. Die Neuropsychologie des Kindes wirft wegen einiger grundsätzlicher Unterschiede viele zusätzliche Fragen auf. Hier muss berücksichtigt werden, dass die Reifung des Gehirns nicht abgeschlossen ist. Auch bedeutet das Erlernen, das sich Aneignen einer Funktion, einer Verhaltensweise etwas anderes als das Ausüben einer gelernten oder automatisierten Verhaltensweise. Deshalb muss in der Neuropsychologie des Kindes immer der Entwicklungsprozess, der Lernprozess im Vordergrund der Betrachtung stehen und dies in Beziehung zur Hirnentwicklung.

Die Entwicklung des kindlichen Gehirns ist bei der Geburt noch nicht abgeschlossen. Also ist auch das Bezugsobjekt, das Gehirn, weniger bekannt als in der Neuropsychologie der Erwachsenen. Anatomisch gesehen ist das Gehirn bei der Geburt in bezug auf die groben Strukturen zwar demjenigen des Erwachsenen entsprechend, doch sind die Entwicklung des Gehirngewichtes, des Neuronenvolumens, der Neuronendichte, der Zellteilung, der Myelinisierung noch nicht abgeschlossen. Diese Prozesse nehmen je nach Hirnstruktur eine unterschiedliche Dauer in Anspruch. Allgemein wird angenommen, dass die physiologische Gehirnreife etwa mit 12 Jahren erlangt ist (Conel, 1963; Herschkowitz und Rossi, 1976; Lenneberg, 1966, 1974). In bezug auf die anatomisch-funktionelle Spezialisierung — die uns hier interessiert — weiss man noch sehr wenig darüber, wieweit diese beim Hirn des Neugeborenen vorhanden ist und wie deren Entwicklung vor sich geht. Doch ist anzunehmen, dass ein längerer Reifungsprozess vonnöten ist. Die Annahme der unvollständigen anatomisch-funktionellen Festgelegtheit des kindlichen Gehirns führt zum Begriff der Plastizität, der eine grosse Kompensationsfähigkeit impliziert. Es ist nun gerade dieser Problemkomplex, der in der folgenden Arbeit zur Diskussion kommen soll. So geht es um folgende Aspekte dieses Problems: Wie entsteht diese anatomisch-funktionelle Spezialisierung oder wieweit ist sie bei der Geburt schon gegeben? Ist eine eventuelle Ausbildung dieser für alle Funktionen und entsprechend für die Hirnareale gleichläufig oder unterschiedlich? Wieweit ist dieser Prozess auf Lernen angewiesen oder handelt es sich um einen mehrheitlich physiologischen Reifungsprozess, der von Umwelterfahrungen, von Lernprozessen unabhängig ist? Verlaufen diese Prozesse beim gesunden Hirn gleich wie beim geschädigten oder nicht? Was bedeutet nun also die mangelnde Reife des kindlichen Gehirns, die Plastizität? Grundsätzlich stellt sich die Frage, ob dies weiterreichende oder aber

geringere Ausfälle zur Folge hat bei einer Schädigung. Sind die Folgen einfach generellerer Art und es fehlt die beim Erwachsenen bekannte spezifische Beziehung zwischen Lokalisation und Verhaltensdefizit? Oder ergibt sich einfach ein Entwicklungsrückstand, der durch eine mögliche "Umstrukturierung", resp. Neuorganisation in bezug auf die Spezialisierung bedingt ist?

Es soll in der vorliegenden Arbeit versucht werden, einigen dieser Fragen nachzugehen. Aufgrund der Literatur über psychologische Untersuchungen bei hirngeschädigten Kindern, die in einem ersten Teil diskutiert wird, zeigte sich die Notwendigkeit, eine möglichst umfassende Testbatterie zusammenzustellen und diese bei Kindern mit bekannten, umschriebenen Läsionen anzuwenden.

II. Psychologische Untersuchungen bei hirngeschädigten Kindern

1. Einleitung und Überblick

Beim Durchsehen der psychologischen Literatur über kindliche Hirnschädigungen findet man eine ständig wachsende und allmählich unüberschaubare Anzahl von Untersuchungen. In einem Grossteil dieser geht es um die Differentialdiagnose zwischen hirngeschädigten und hirngesunden Kindern, sei es nun mit einem Test oder einer Testbatterie. Hierbei ist es wichtig, psychoreaktive Verhaltens- oder Leistungsstörungen von primär hirngeschädigten verursachten zu unterscheiden. Dies ist eine häufige Fragestellung in der kinderpsychiatrischen oder kinderpsychologischen Diagnostik. So ist es wichtig, einige zuverlässige Tests für diese differentialdiagnostische Frage zu haben. Diese könnte einen ersten Schritt in der psychologischen Diagnostik darstellen und in einem zweiten Schritt könnte man dann versuchen, die genaueren Beziehungen zwischen Hirnschaden und Leistungsdefiziten zu erfassen.

Diese Untersuchungen sind aber für unsere Arbeit relevant. Sie können zeigen, ob es Funktionen gibt, die durch viele Arten (in bezug auf Aetiologie, Ort und Alter) von Hirnschädigungen betroffen werden oder nicht, ob es neben anfälligen Leistungsfunktionen auch weniger verletzbare gibt und wie sich die verschiedenen Tests in bezug auf das Testalter möglicherweise unterscheiden.

Der im Folgenden versuchte Überblick erhebt keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit, denn die Auswahl wurde im Hinblick auf die neuropsychologische Arbeit gemacht.

Es wird versucht, die Resultate entsprechend der verschiedenen Untergruppen von hirngeschädigten Kindern zusammenzufassen, soweit dies möglich ist.

In der früheren Literatur kann man vor allem zwei Gruppen unterscheiden: Einerseits geht es um die Erfassung von Kindern, die an einer cerebralen Lähmung leiden, andererseits um die Trennung der debilen Kinder in solche mit und ohne Hirnschädigung, d.h. in exogene und endogene Debität (Birch 1964), resp. eine Geistesschwäche, die durch einen Hirnschaden oder durch Vererbung bedingt ist. Das Interesse hat sich nun verlagert und die grösste Anzahl der Arbeiten gilt heutzutage der Erfassung der Verhaltens- und Leistungsstörung bei frühkindlich Hirngeschädigten. Es zeichnet sich neuerdings wiederum eine leichte Verlagerung ab, in dem Sinne, dass man oft auf die Diagnose der frühkindlichen Hirnschädigung verzichtet und nur noch versucht, von Lernstörungen auszugehen. Diese Arbeiten haben einerseits das Ziel, die beeinträchtigten Grundfunktionen zu erfassen und andererseits die entsprechenden Korrelate mit Hirnreifungsstörungen oder Entwicklungsverzögerungen herzustellen.

In einem ersten Abschnitt sollen die psychologischen Arbeiten dargestellt werden, die wenig umschriebene Gruppen von hirngeschädigten Kindern in bezug auf verschiedene Leistungstests, vor allem Intelligenztests, mit hirngesunden Kindern vergleichen. Die Vergleichsgruppen sind meistens unauffällige Kinder oder aber Kinder mit psychoreaktiven Verhaltens- und/oder Leistungsstörungen. In einem zweiten Abschnitt werden Arbeiten über Kinder mit einer cerebralen Lähmung

zusammengefasst; anschliessend diejenigen, die hirngeschädigte und hirngesunde Debile vergleichen. Auch wenn es sich bei den meisten dieser Arbeiten um ältere Untersuchungen handelt, werden sie doch dargestellt, da sie viele methodische Probleme und die Entwicklung zahlreicher Testverfahren deutlich aufzeigen. Eine weitere Gruppe von Arbeiten befasst sich mit Kindern, die an einer Epilepsie erkrankt sind, und als letzte und auch grösste Gruppe geht es um die Untersuchung bei Kindern mit einem sicher diagnostizierten oder vermuteten frühkindlichen Hirnschaden.

Es sollen nun aber noch einige allgemeine Vorbemerkungen gemacht werden, die alle Gruppen gleichermassen betreffen.

Zusammenhänge zwischen Hirnerkrankungen und Verhaltensstörungen bei Kindern wurden schon früh gesehen, handelte es sich nun um angeborene, traumatische oder infektiöse Hirnschädigungen. Man befasste sich schon früh mit den Unterschieden zu entsprechenden Störungen im Erwachsenenalter. Man suchte nach spezifischen Verhaltenssyndromen (Bleuler, 1972; Lutz, 1961, u.a.m.) in der Wahrnehmung, in der Intelligenzstruktur, oder es wurde eine unspezifische, aber ausgeprägte Störanfälligkeit angenommen (Annell, 1953, 1962; Beck, 1961 und viele andere mehr). Sind diese Auffälligkeiten als direkte Folge der Hirnschädigung oder als sekundäre psychische Reaktion auf die primären Störungen zu verstehen oder welches sind die direkten und welches sind die indirekten Folgen einer Schädigung (Bender, 1949). So können z.B. motorische Störungen (bei cerebrallähmten Kindern) zu einem engeren Erfahrungsbereich und zu grösserer Abhängigkeit führen; Wahrnehmungs- und/oder Intelligenzstörungen können Diskrepanzen im Leistungsniveau zur Folge haben, die wiederum zu eigener Verunsicherung und zu Fehleinschätzung durch die Umwelt (Über- oder Unterforderung, oder beides gleichzeitig) führen können. Wahrnehmungsstörungen können auch unrichtige Verarbeitung der Umgebung und damit Missinterpretation der Realität zur Folge haben, was zu aussergewöhnlichen Verhaltensmustern führen kann. Alle diese äusserst summarisch und nur beispielhaft erwähnten Probleme haben im Verlaufe der Entwicklung grössere Unsicherheit und vermehrte psychische Belastung zur Folge. Hiermit können viele Verhaltensstörungen erklärt werden, die nicht als direkte Folge der Läsion zu verstehen sind. Doch gibt es wohl auch Störungen, die als direkte Folge einer Hirnschädigung gesehen werden können.

Somit sind viele Fragen angedeutet, die von psychologischer Seite her angegangen werden und zu denen nun Untersuchungen dargestellt werden. Was die Übersicht über die Erforschung der kindlichen Hirnschädigungen noch erschwert, ist das häufige Fehlen eines den Untersuchungen zugrunde gelegten Konzeptes, zumindest eines formulierten. In der Grosszahl der Arbeiten wird implizit die Annahme eines allgemeinen, allen Arten von Hirnschädigungen gemeinsamen Syndroms gemacht. Einer der wenigen theoretischen Ansätze, der vielen Untersuchungen zugrunde liegt, soll hier erwähnt werden. Es geht um die Gestalttheorie (von Ehrenfels, der noch die Gestaltgesetze durch das Prinzip der Ganzheit erweiterte, Koffka, Köhler und von Wertheimer), (Katz, 1961), die den Arbeiten von Goldstein, Werner und Strauss entscheidende Richtlinien gaben. Etwas später basieren auch Bender (1949) und Schilder (1964) ihre Arbeiten auf diesem Konzept.

Dieser theoretische Ansatz beeinflusste die Auswahl der verwendeten Tests und die Interpretation der Testresultate. Die Gestalttheorie nimmt an, dass Kinder mit

einer Hirnschädigung – unabhängig von Ausmass, Ort und Alter – vor allem in bezug auf die Erfassung einer Gestalt, die Abhebung und Strukturierung der Gestalt in ihrer Ganzheit von der Umgebung, vom Hintergrund gestört sind. Dies gilt gleichermassen für alle Sinnesmodalitäten. Das Ausmass der Läsion beeinflusst zwar die Schwere des Defizites, nicht aber die Art. Darauf aufbauend, aber mit einem anderen Schwerpunkt sieht Goldstein, (u.a. 1941) die Hauptstörung in der reduzierten Abstraktionsfähigkeit, d.h. die Art des Problemlösens ist konkreter als bei normalen Kindern und Erwachsenen. Wieder einen anderen Aspekt der gestalttheoretischen Ansicht vertritt Werner, (1945, 1946 u.a.), indem er die wichtigste Störung darin sieht, dass bei relativ unstrukturierten Aufgaben ablenkende Assoziationen provoziert werden und dadurch die eigentliche Aufgabe schlechter gelöst wird. Andere Gruppen von Autoren sehen meistens ein Symptom oder einen Symptomenkomplex im Vordergrund. So wird oft die Aufmerksamkeitsfähigkeit (Bijou und Werner, 1945, u.a.m.) als zugrunde liegende Störung betrachtet, d.h. dass die Hirngeschädigten besonders Mühe haben, sich auf eine Aufgabe zu konzentrieren und alle anderen Reize abzuhalten. Diese und noch zusätzlich andere theoretische Ansätze werden z.B. von Clausen (1967) diskutiert.

Neben den theoretischen Ansätzen gibt es nun viele Versuche, die Hirnschädigungen im Kindesalter entsprechend der psychiatrischen Einteilung bei Erwachsenen zu gruppieren. So betont E. Bleuler (1972) vor allem die Unterschiede zu dem psychoorganischen Syndrom beim Erwachsenen. Er nimmt an, dass beim amnestischen oder psychoorganischen Syndrom im engeren Sinne nicht wie beim Erwachsenen vor allem die Gedächtnis-, Auffassungs-, Orientierungs-, Denk- und Affektivitätsstörungen im Vordergrund stehen, sondern vielmehr erhöhte Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwäche, gestörte Aufmerksamkeit und fahriges, sprunghaftes Verhalten, Empfindsamkeit, Reizbarkeit und Verstimmbarkeit. Beim hirnlukalen Psychosyndrom sind vor allem Antrieb und Stimmung betroffen, bei weitgehend erhaltenen kognitiven Funktionen, was im Gegensatz zu den erwachsenen Patienten, unabhängig von der Lokalisation der Schädigung wäre (S. 208).

Lutz (1961) nimmt jedoch an, dass gewisse Grundformen unterschieden werden könnten, auch wenn dazu noch wenig bekannt sei. Er betont, dass die Folgen beim Kinde wenig von der Lokalisation und der Art der Läsion abhängig sind, hingegen das Ausmass der Schädigung und der Zeitpunkt entscheidend seien. Er glaubt, dass sich der akut exogene Reaktionstyp nicht wesentlich von demjenigen beim Erwachsenen unterscheide. Hingegen muss bei chronischen Erkrankungen des Gehirns nach dem Läsionsalter unterschieden werden: Die älteren Kinder oder Jugendlichen zeigen ein diffuses oder aber hirnlukales Psychosyndrom, während bei jüngeren Kindern dieser Unterschied nicht gesehen wird. Diese fallen vor allem durch Leistungsschwächen, erhöhte Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwäche, die die entsprechende Auswirkung auf die verschiedensten Leistungsbereiche hat, auf. Zusätzlich findet man noch Veränderungen im Gefühls- und Antriebsleben; entweder sind die Kinder gehemmt oder erregt, stimmungsmässig labil, empfindlich und reizbar und sie weisen eine allgemeine mehr oder weniger schwere, nur zum Teil aufholbare Retardierung auf.

Stutte (1960 und 1962) sieht das organische Psychosyndrom weniger einheitlich als Bleuler und Lutz. Er nimmt vor allem im akuten Stadium z.T. erregertypische psychopathologische Bilder an, doch weist er ebenso auf die Möglichkeit hin, dass

gleiche Erkrankungen auch unterschiedliche Psychopathologien zur Folge haben können. Wichtig ist ihm die überraschende Inhomogenität des klinischen Bildes. Doch auch Stutte betont den grossen Einfluss des Schädigungsalters. So führt eine Erkrankung vor dem 3. Lebensjahr meistens zu wesentlichen Charakterveränderungen und oft zu Schwachsinn. Später sind die Ausfälle variabler und von folgenden Faktoren abhängig: Ort und Art der Läsion, prämorbidie Persönlichkeitsstruktur und reaktive Faktoren.

Göllnitz (1953, 1970 u.a.) hingegen betont, dass alle Versuche lokalisations-spezifische Zusammenhänge zu finden, erfolglos geblieben seien. Er formuliert in seinem Achsensyndrom deshalb ein den Hirnschädigungen zugrunde liegendes einheitliches Konzept (siehe unten).

Auch Rett (1966, 1971, 1972) stimmt darin überein. Er nimmt an, dass unterschiedliche Läsionen nur quantitative und keine qualitativen Unterschiede zur Folge hätten. Das gleiche gilt für das Läsionsalter: Je jünger das Kind desto schwerer das Zustandsbild.

Meyer und Simmel (1947) unterscheiden 3 Gruppen:

1. Kinder mit perinatal erfolgten Schädigungen zeigen vor allem kongenitale Defekte des Zentralnervensystems mit allgemein sehr tiefem IQ ohne wesentliche Streuungen (ausser etwas besseren Leistungen in den perzeptiven als in den verbalen Aufgaben). Bei Schädigungen in der Säuglingszeit ist das EEG oft unauffällig. Es zeigen sich enorme Leistungsdiskrepanzen. Am meisten scheinen die visuomotorischen Fähigkeiten beeinträchtigt zu sein.
2. Bei Schädigungen aufgrund eines akuten Insults nach einer normalen Entwicklung (wie z.B. schwere Schädelverletzungen, rasch wachsende Tumoren) finden sich ähnliche Störungen wie bei Erwachsenen: Lern- und Denkstörungen, visuomotorische Schwierigkeiten. Nach Encephalitis hingegen scheinen die Aufmerksamkeitsschwächen im Vordergrund zu stehen.

Als 3. Gruppe erwähnen die Autoren phasische Störungen des mentalen Funktionierens. Hiermit meinen sie anfallsmässige Störungen, die zu periodischem Fluktuieren der Leistungsqualität führen, die aber nicht mit Aufmerksamkeitsstörungen oder epileptischen Anfällen verwechselt werden dürfen. Wichtig ist hier die Unregelmässigkeit der Leistungsqualität, die jedoch kein spezifisches Störungsmuster zeigt. Wenn es sich um fokale Störungen handelt, können zusätzlich noch spezifische kognitive Defizite vorhanden sein.

Schon aus diesen wenigen Anmerkungen wird klar, wie unbekannt die Konsequenzen einer Hirnschädigung im Kindesalter noch sind und wieviele Probleme sich stellen. So fehlt es teilweise an den notwendigen Untersuchungsmethoden (medizinische und psychologische) für die verschiedenen Fragestellungen. Doch wird aus all dem oben Gesagten deutlich, dass sich die kindliche Hirnschädigung von der beim Erwachsenen abhebt durch weniger eindeutige Syndrome in Abhängigkeit vom Schaden, dass aber das Alter und das Ausmass wichtige Faktoren sind, die berücksichtigt werden müssen.

2. *Testpsychologische Untersuchungen bei hirngeschädigten Kindern: Allgemeines Intelligenz- und Entwicklungsniveau bei gemischten Gruppen*

Wie schon eingangs dieses Kapitels deutlich wurde, besteht das Problem, Ähnlichkeiten resp. Unterschiede im Vergleich zu vergleichbaren Störungen beim Erwachsenen zu erfassen. Wie sich in den psychiatrischen Schilderungen des Psychosyndroms zeigt, wird von den bekannten Symptomen beim Erwachsenen ausgegangen. Ein ähnliches Vorgehen geschieht meistens auch in der psychologischen Literatur. So werden Tests verwendet, die sich beim Erwachsenen in der Hirnschadendiagnostik bewährt haben und sie werden angepasst für Kinder eingesetzt. Wie weit nun aber die gleichen Tests wirklich in verschiedenen Altersstufen die gleichen Funktionen messen, bleibt ein ungelöstes Problem.

Im Folgenden sollen nun zuerst diejenigen psychologischen Untersuchungen an hirngeschädigten Kindern dargestellt werden, die keine genau umschriebene Diagnosengruppe verwenden. In den meisten Arbeiten werden hirngeschädigte Kinder hirngesunden gegenübergestellt und es wird nach einem Leistungsdefizit im Zusammenhang mit der Hirnschädigung gesucht. Scholtz (1972) weist in seinem Übersichtsreferat auch auf die unterschiedlichen Auswahlkriterien dieser Gruppen hin, was die Vergleichbarkeit der Resultate wesentlich einschränkt.

Viele Autoren erwähnen in ihren Untersuchungen immer wieder, dass Hirnschädigungen eine allgemeine Entwicklungsverzögerung bewirken (Lempp, 1964; 1967, Städeli, 1972; Vassella, 1976; Wolfensberger, 1976; Züblin, 1976; ELPOS-Tagung, 1976).

Hierzu muss aber die Frage gestellt werden, was damit gemeint wird. Handelt es sich wirklich um eine verlangsamte Entwicklung in allen Bereichen (kognitiv, sozial, affektiv und körperlich), die verspätet einen normalen Abschluss findet; geht es um eine Verzögerung in gewissen Bereichen, d.h. entsteht eine dysharmonische Entwicklung, oder ist es eine gestörte Entwicklung mit einem allgemeinen oder spezifischen bleibenden Defizit? (Vergleiche hierzu die Diskussion im Kapitel über die frühkindliche Hirnschädigung.)

Zuerst werden Gruppenvergleiche anhand von Intelligenzquotienten zusammengefasst. Es wird oft angenommen, dass nicht eine Reduktion von Teilfunktionen sondern von den allgemeinen intellektuellen Leistungen bestehe, d.h. es wird die Annahme einer nach links verschobenen Normalverteilung der Intelligenztestleistungen gemacht (Benda, 1964; Benton, 1962; Birch 1964 u.a.m.). So vergleichen z.B. Kohlmann und Rett (1972) eine Gruppe von 311 Hirngeschädigten mit einer Gruppe von 108 neurotischen Jugendlichen und finden bei den Ersteren allgemein niedrigere Werte. Das gleiche Resultat erhalten sie beim Vergleich mit schizophrenen Jugendlichen. Birch (1964) und auch Benton (1962) nehmen sogar an, dass bei einem unter dem Erwartungswert liegenden IQ auf eine Hirnschädigung geschlossen werden kann.

Die verschiedenen Tests weisen oft bei Hirngesunden hohe Korrelationen auf, hingegen nicht bei den Gruppen der Hirngeschädigten, dort werden grosse Unterschiede zwischen den verschiedenen verwendeten Testverfahren gefunden. So weist Gallagher et al. (1956) auf signifikante Unterschiede zwischen den IQ-Werten aufgrund von Stanford-Binet, der Leiter International Performance Skala und dem

CMMS (Columbia Mental Maturity Scale), (Burgemeister et al., 1959) hin. Es könnten noch viele derartige Untersuchungen mit z.T. gleichen oder ähnlichen Resultaten erwähnt werden, doch sei hier auf die Zusammenfassung von Scholtz (1972) verwiesen. Die grossen Streuungen und die Uneinheitlichkeit der Resultate, die in vielen Untersuchungen gezeigt werden, stehen in einem gewissen Widerspruch zu der Hypothese einer gleichförmigen Reduktion aller intellektuellen Fähigkeiten aufgrund einer Hirnschädigung. Es liegt nahe, genauere Untersuchungen von verschiedenen Bereichen der kognitiven Fähigkeiten zu machen.

Oft wird in den Schilderungen auch die Instabilität der Leistungen erwähnt (Meyer und Simmel, 1947), weshalb auch die Frage der Reteststabilität interessiert. So zeigen Hirschenfang und Benton (1965) bei cerebral gelähmten Kindern (CP) bei der zweiten Untersuchung einen signifikanten Anstieg der Werte, während Klapper und Birch (1967) ebenfalls bei CP-Kindern zwischen zwei Untersuchungen keine wesentlichen Differenzen finden. Die höchste Reteststabilität – unabhängig vom Testalter – weisen die IQ-Werte unter 50 und über 90 auf, geringer ist sie im Bereich dazwischen. In diesem Zusammenhang sei eine neuere Untersuchung erwähnt. Rösler und Kurth (1975) finden bei der zweiten Untersuchung niedrigere Werte im HAWIK und in anderen Leistungstests, während die motometrische Skala von Oseretzky-Göllnitz eine wesentliche Verbesserung der Leistung auch im Vergleich mit der Kontrollgruppe zeigt.

Neben der allgemeinen Intelligenzminderung wird auch der Frage nach umschriebenen Ausfällen nachgegangen. Birch (1964) meint aufgrund seiner Literaturübersicht solche annehmen zu können, während Beck und Lam (1955) glauben, kein typisch organisches Muster finden zu können, ausser einer gewissen Tendenz zu geringeren Leistungen im Handlungsteil des HAWIK im Vergleich zum Verbalteil (siehe unten). Bei Kindern mit Asphyxie oder anderen Geburtskomplikationen finden viele Autoren ebenfalls keine erwarteten spezifischen Leistungsmuster, sondern nur allgemein reduzierte Intelligenztestresultate und vermehrte Verhaltensauffälligkeiten (Arajärvi et al. 1973; Avakian, 1961; Campbell, 1950). Während Meyer und Simmel (1947) allgemein starke Leistungsdiscrepanzen innerhalb des Testprofils finden.

Schon Wechsler et al. (1956) befassten sich mit einer möglicherweise spezifischen Struktur des Intelligenztests bei Hirngeschädigten. Sie betrachten eine IQ-Differenz zugunsten des Verbalteils als Indikator für eine Hirnschädigung. Nun haben viele Untersuchungen mit dem WISC, resp. dem HAWIK versucht, diese Differenz als Hinweis für eine organische Störung zu bestätigen oder aber zu widerlegen. Die Differenz in der von Wechsler erwarteten Richtung zwischen dem VQ und HQ wurde eigentlich nur in den Arbeiten mit CP-Kindern gefunden. (Vergleiche hierzu die Übersichtsarbeiten von Abercrombie, 1964 und von Birch, 1964.) Abercrombie (1964) vergleicht CP-Kinder, nicht hirngeschädigte, motorisch behinderte Kinder und hirngeschädigte ohne motorisches Defizit. Die Cerebralgelähmten zeigten die erwartete Differenz, während die motorisch Behinderten eine umgekehrte hatten. Trotzdem fand sich bei den spastischen Kindern eine deutliche Abhängigkeit des Handlungs-IQ's von der Stärke der motorischen Behinderung. Im Gegensatz dazu fand Stephenson (1957) sowohl bei CP-Kindern wie auch bei motorisch behinderten Kindern ohne Hirnschädigung höhere Werte im Verbalteil als im Handlungsteil. Beck (1959) findet bei hirngeschädigten Kindern eine geringere Differenz

der beiden IQ-Werte als bei hirngesunden Kindern. Birch et al. (1967) finden bei eigenen Arbeiten mit hirngeschädigten Kindern keine Unterschiede in den beiden Teilen des WISC.

Aus diesen wenigen Untersuchungen darf wohl geschlossen werden, dass die Differenz der beiden Teile des HAWIK nicht als ein sicheres Hirnschadenzeichen angenommen werden kann, wie Wechsler dies vermutete, d.h. also, dass es in diesem einfachen Sinne das typische "Hirnschadenprofil" im HAWIK nicht gibt (vgl. Kap. 6).

Doch scheinen einige Untertests des HAWIK besonders anfällig zu sein für die Folgen einer Hirnschädigung. Am häufigsten werden die folgenden Untertests erwähnt: Rechnerisches Denken, Zahlennachsprechen und Zahlensymbol, und teilweise noch Mosaiktest und Figurenlegen (Genaueres im Kapitel über frühkindliche Hirnschädigung).

Viele Arbeiten versuchen der oft erwähnten stärkeren Streuung der Testresultate bei hirngeschädigten Kindern (im HAWIK zwischen den Untertests und in den Binet-Simon Skalen über die Altersjahre) gerecht zu werden und stellen entsprechende Streuungsmasse auf (vergleiche auch hierzu Kapitel über die frühkindliche Hirnschädigung).

Zusätzlich zu den Intelligenzmessungen verwenden viele Untersuchungen noch andere Leistungstests, wovon im Folgenden noch einige erwähnt werden. So zeigt die Arbeit von Dencker (1958) bei einem Vergleich von Zwillingspaaren, von denen je ein Zwilling ein geschlossenes Schädeltrauma hatte (im Kindes-, Jugend- oder Erwachsenenalter), dass die Unterschiede vor allem die Abstraktionsfähigkeit, die Figurgrunddiskrimination, das Zeichnen im Spiegel und die Reaktionsgeschwindigkeit betrafen. Diese Differenzen waren allerdings so gering, dass sich in bezug auf das berufliche Niveau die Paarlinge nicht unterschieden (leider ist die Beziehung zum Unfallalter nicht erwähnt worden).

Kohlmann und Rett (1972) vergleichen primär neurotische mit primär hirngeschädigten Kindern (viele diagnostische Untergruppen). In dieser Untersuchung trifft es zu, dass die Hirngeschädigten im Verbalteil bessere Leistungen haben als im Handlungsteil, wobei die Neurotiker die gleiche Differenz haben, allerdings etwas kleiner. Dies zeigt sich in allen Altersstufen von 6 Jahren an bis ins Jugendalter. Da dieser Unterschied aber sehr gering ist, genügt er für die Einzelfalldiagnose nicht. In den folgenden 3 Untertests finden die Autoren grössere Defizite: Mosaiktest, Figurenlegen und Zahlennachsprechen. Somit sehen sie bei hirngeschädigten Kindern die wichtigsten Störungen im Wahrnehmungsbereich. Zusätzlich finden sie noch erhöhte Stereotypie- und Perseverationsindikatoren und eine grössere Gleichförmigkeit der Leistungen im Intelligenzbereich aufgrund einer Faktorenanalyse. Somit nehmen sie eine grössere Starre, eine geringere Flexibilität im Denken bei den hirngeschädigten Kindern an als bei den affektiv gestörten Hirngesunden. Weitere Störungen betreffen die mnестischen Fähigkeiten. Als weiterer Befund lassen die Hirngeschädigten in einem motorischen Test (Scheibentest nach Walther) eine Steigerung des Tempos von Untertest zu Untertest vermissen, wie dies bei der anderen Gruppe der Fall ist.

Neben dem HAWIK, resp. WISC ist der Bender-Gestalt-Test eines der am häufigsten verwendeten Verfahren, um ein generelles Hirnschadenzeichen zu finden. Damit wird versucht, die Störungen im Bereich der Visuomotorik zu erfassen. Dieser

Test wurde aufgrund von Gestaltprinzipien hergestellt. Scholtz (1972) berichtet über viele dieser Untersuchungen und zeigt, dass oft mit einer recht grossen Treffsicherheit hirngeschädigte Kinder von hirngesunden unterschieden werden können, und zwar sowohl bei Gruppen mit gleichem IQ (Wiener et al., 1965) als auch bei solchen mit verschiedenem IQ-Niveau (Beck, 1959; Holroyd, 1966; Quast, 1961).

Auch Koppitz (1962) findet neben den quantitativen Unterschieden noch qualitative aufgrund ihres Signierungssystems. Bei diesen gut differenzierenden Einzelzeichen ist jedoch die Berücksichtigung des Alters entscheidend. Regel (1964) kann mit dem Bender-Test beim Vergleich von hirngeschädigten mit emotional gestörten hirngesunden Kindern 69% richtige Zuordnungen machen. Zur Unterscheidung spielen vor allem die folgenden 2 Auswertungskategorien eine entscheidende Rolle: "Bewegungsführung" und "Formerfassung".

So kann zusammenfassend gesagt werden, dass der Bender-Test wichtige Ansätze im Zusammenhang mit der Hirnschadendiagnose liefern kann, doch müssen Alter und Intelligenz mitberücksichtigt werden. Unbefriedigend sind die Fragen der qualitativen Analyse der Fehler im Bender-Test für die Differentialdiagnose Hirngeschädigte versus Emotionalgestörte gelöst. Auch noch ungenügend ist bis jetzt die Beziehung zur Intelligenz erforscht. Dieses Problem wird zwar oft erwähnt, aber nur selten berücksichtigt. Die Erfassung der Motorik ist ebenfalls bedeutsam, doch sind die Untersuchungen bei unausgelesenen Gruppen wenig sinnvoll, weshalb hier auf die anderen Kapitel verwiesen wird. So gibt es bei CP-Kindern die Versuche die Intelligenz- und Perzeptionserfassung möglichst getrennt von der Motorik zu machen und bei frühkindlichen Hirnschädigungen feine motorische Störungen, vor allem Koordinationsdefizite zu erfassen. Mit diesen Fragen befassen sich vor allem Oseretzky (1931, 1955), (anschliessend Göllnitz, 1952) und Schilling (1973a, 1973b).

Erwähnt sei noch die Arbeit von Boll (1971), der versucht bei einer Gruppe von Kindern mit unterschiedlichen Hirnschädigungen Beziehungen zwischen den Leistungen im WISC und der motorischen Geschicklichkeit und Kraft festzustellen. Er fand aber weder bei der klinischen Gruppe noch bei der Kontrollgruppe eindeutige Beziehungen zwischen den beiden Leistungsbereichen. Unerwarteterweise zeigen bei der hirngeschädigten Gruppe eher die verbalen Tests eine Beziehung zu den motorischen Testleistungen als die Handlungsuntertests.

Die zahlreichen Untersuchungen zur Erfassung der Wahrnehmungsleistungen werden in einem späteren Zusammenhang referiert.

Mit diesen wenigen Erwähnungen von Testuntersuchungen sollte gezeigt werden, dass es kaum möglich ist, eindeutige und spezifische Leistungsdefizite bei globalen und unausgelesenen Gruppen hirngeschädigter Kinder zu finden. Sicher können in vielen komplexen Testaufgaben schlechtere Leistungen als bei hirngesunden Kindern (emotional gestörte oder unauffällige) gefunden werden, doch in bezug auf die qualitativen Aussagen bleiben die Ergebnisse rudimentär und/oder widersprüchlich. Deshalb wird nun im Folgenden versucht, auf die Resultate einzelner klinischer Gruppen einzugehen und von daher diesen Fragen etwas näher zu kommen.

3. *Testpsychologische Untersuchungen bei Kindern mit einer cerebralen Lähmung*

A) Einleitung

Eine der ersten Gruppen von hirngeschädigten Kindern, die testpsychologisch genauer erfasst wurde, sind die cerebrally Gelähmten. Auch wenn es sich hierbei nicht um eine homogene Gruppe handelt, werden sie doch oft als eine solche genommen, um intellektuelle oder perzeptive Störungen zu erfassen. Gerade von diesen Arbeiten aus gingen Impulse auf spätere psychodiagnostische Untersuchungen und auf die Schulung verschiedener Gruppen hirngeschädigter Kinder.

Die Vergleichbarkeit der im Folgenden zusammengefassten Resultate ist aufgrund der unsicheren diagnostischen Terminologie eingeschränkt. Denn die Termini "cerebrale Lähmung", "cerebral palsy", "cerebrale Kinderlähmung" oder "infantile Cerebralparese" umfassen Störungen von sehr unterschiedlichen Aetiologien (Kreislaufstörungen, Entzündungen, Stoffwechselstörungen in der Embryonalzeit oder frühen Kindheit), von verschiedenem Ausmass und Schweregrad (Bobath, 1974). Diese Verschiedenartigkeit führt zu sehr verschiedenen klinischen Bildern. Die genaue Lokalisation der Schädigung ist meistens schwierig, da neben den durch den Ort der Läsion bedingten neurologischen Ausfällen noch zusätzliche Störungen, bedingt durch den Mangel an Erfahrung, vorhanden sind. Meistens werden die zwei folgenden Gruppen unterschieden:

1. Vorwiegend pyramidale Störungen, d.h. primär betroffen ist die Hirnrinde und es stehen Spasmen und Tonus erhöhungen im Vordergrund. Klinisch gehören dazu die Bilder der Diplegie, der spastischen Hemiplegie und Tetraplegie.
2. Extrapyramidale Störungen, bei denen vor allem die Stammganglien betroffen sind, was zu athetotischen Bewegungsstörungen führt (Bobath, 1974; Lempp, 1967).

Schon früh wurde erkannt, dass neben den motorischen Störungen auch noch andere Schwierigkeiten die Schulung und die Entwicklung beeinträchtigen. Doch stellte sich hierbei die Frage, ob es sich um eine allgemeine Retardierung handle oder ob sich spezifische Defizite finden liessen. Die systematischen psychodiagnostischen Untersuchungen begannen erst in den Fünfzigerjahren. Allerdings gibt es einige Untersuchungen, die früher entstanden, wie der Überblick von Holden (1952) und die Arbeit von Lord (1930) zeigen. Hier geht es meistens um die genaue Erfassung der verschiedenen beobachteten Leistungsstörungen und auch um die Feststellung, wieweit diese direkt durch die cerebrale Schädigung bedingt sind, oder aber als Folge der motorischen Behinderung aufzufassen sind oder als reaktive Störung (im Sinne der vermehrten psychischen Belastungen durch die motorische Behinderung und die verminderte resp. erschwerte Erfahrung). Dies gilt nun natürlich ganz besonders für den Bereich der Visuomotorik, in dem sich die Frage der Abhängigkeit von den motorischen Störungen deutlich zeigt, es aber nicht klar ist, ob diese einfach eine verzögerte Entwicklung der visuomotorischen Funktionen bedingen oder ob zusätzlich ein spezifisches Defizit besteht.

Im Folgenden soll nun die Erfassung der kognitiven Defizite bei den cerebrally gelähmten Kindern dargestellt werden. Da die Untersuchungsbedingungen bei den

teilweise erheblichen motorischen Störungen nicht nur sehr kompliziert sind, sondern sich oft wesentliche Abweichungen von den Standardinstruktionen nicht vermeiden lassen, sind wohl einige der Widersprüche der Resultate auf diese Faktoren zurückzuführen. In den meisten der folgenden Arbeiten werden alle CP-Kinder in eine Gruppe zusammengefasst, sonst wird es speziell erwähnt.

B) Allgemeine Leistungsfähigkeit

Die allgemeine Intelligenzquotientverteilung zeigt alle Intelligenzgrade vom schwersten Schwachsinn bis zur normalen Begabung. Allgemein wird angenommen, dass der IQ etwa 20 Punkte unter der Norm liegt (Canter, 1956; Greenbaum und Buhler, 1960; Holden, 1952; Ross und Davison, 1947 und viele andere mehr, vergleiche auch die Übersichtsreferate von Abercrombie, 1964 und Birch, 1964).

Die folgende Tabelle soll die IQ-Verteilung nach den verschiedenen diagnostischen Kategorien angeben, basierend auf der Untersuchung von 425 Kindern (E.M. Taylor, 1968).

allgemeines Intelligenz- niveau	hemiplegische Spastiker		tri-, tetraplegische Spastiker		rein extrapyra- midale Störungen		gemischt: pyrami- dale extrapyrami- dale Störungen	
	N	%	N	%	N	%	N	%
überdurch- schnittlich 110 und mehr	9	5	3	3	11	12	1	2
90 bis 110	44	24	9	10	31	33	19	32
70 bis 90	57	30	14	16	20	22	12	20
50 bis 70	39	21	23	28	19	20	14	24
unter 50	38	20	37	43	12	13	13	22
Summe	187	100	86	100	93	100	53	100

Schon aufgrund dieser recht groben Klassifikation wird eine deutlich von der Normalverteilung abweichende Streuung der Intelligenztestwerte ersichtlich. Dies ist aber für die Beurteilung der verschiedenen Arbeiten und vor allem für die vergleichende Diskussion dieser recht wichtig. Ein weiteres wichtiges Problem wird ebenfalls von E.M. Taylor (1968) untersucht und das ist die Konstanz der Gruppen-

zugehörigkeit der CP-Kinder zu einer bestimmten Intelligenzstufe über 2 oder mehrere Untersuchungen. In einer Erhebung von 214 Patienten, bei denen die erste IQ-Bestimmung meist vor dem 6. Lebensjahr und die zweite zwischen dem 10. und dem 20. Jahr durchgeführt wurde, ergeben sich folgende Werte:

allg. Intelligenzniveau	Anzahl in jeder Kategorie bei		Veränderung bei 2. Untersuchung	
	1. Untersuchung	Anzahl in gleicher Kategorie bei 2. Unters.	höhere	tiefere
HEMIPLEGIKER				
überdurchschnittlich	4	2	0	2
durchschnittlich	17	13	1	3
Grenzbefund	19	11	1	7
unterdurchschnittlich	27	25	2	0
total	67	51 (= 76%)	4 (= 6%)	12 (= 18%)

TRI-/TETRAPLEGIKER

überdurchschnittlich	0	0	0	0
durchschnittlich	6	2	1	3
Grenzbefund	14	4	4	6
unterdurchschnittlich	39	36	3	0
Total	59	42 (= 71%)	8 (= 14%)	9 (= 15%)

allg. Intelligenz- niveau	Anzahl in jeder Kategorie bei 1. Untersuchung	Anzahl in gleich- cher Kategorie bei 2. Unter- suchung	Veränderung bei der 2. Untersuchung	
			höhere	tiefere
EXTRAPYRAMIDALE				
überdurch- schnittlich	0	0	0	0
durchschnitt- lich	13	10	0	3
Grenzbefund	6	5	0	1
unterdurch- schnittlich	27	16	11	0
total	51	36 (= 70%)	11 (= 22%)	4 (= 8%)

	GEMISCHTE			
überdurch- schnittlich	0	0	0	0
durchschnitt- lich	12	8	0	4
Grenzbefund	11	6	1	4
unterdurch- schnittlich	14	14	0	0
total	37	28 (= 76%)	1 (= 3%)	8 (= 21%)
alle		157 (= 73%)	24 (= 11%)	33 (= 15%)

Weitere Untersuchungen im Zusammenhang mit der Reliabilität der Testleistungen machte Crowell (1954). Er fand eine Test-Retest Korrelation von .92. 50% der Kinder bleiben innerhalb einer 5-Punkte-Streuung und 75% der Kinder innerhalb einer Streuung von 10 Punkten. Auch Hohman (1959) fand die gleichen Testwerte bei 75% der Kinder. Die geringsten Veränderungen zeigten sich bei IQ-Werten über 90 und unter 50 Punkten, während dazwischen grössere Verschiebungen stattfanden. Auch zeigten Kinder unter 6 Jahren grössere Instabilität als ältere. Robaye (1969) sieht aufgrund ihrer Resultate, dass der prognostische Wert der Intelligenztests erst bei älteren Kindern von einiger Bedeutung sei.

Eine weitere Arbeit, die sich mit diesem Problem befasst, ist von Wedell (1961). Er untersucht die Test-Retest-Stabilität über 2 1/2 Jahre bei je 8 bilateralen, links- und rechtsseitigen Spastikern, die in bezug auf Alter und IQ vergleichbar sind. Die Differenz zwischen den Gruppen der Rechts- und Linksseitigen bleibt sich zuungunsten der Letzteren gleich, während alle 3 Gruppen signifikante Verbesserungen zeigen.

Es erstaunt, dass nicht mehr Kinder grössere Änderungen in ihren Intelligenztestwerten zeigen, wenn man einerseits den grossen Zeitabstand zwischen den Untersuchungen und andererseits die in den entsprechenden Altersstufen verschiedenen Testverfahren (die ja vor allem in bezug auf ihre Abhängigkeit von den motorischen Leistungen wesentliche Unterschiede aufweisen) in Betracht zieht.

Die Bedeutung der verwendeten Tests wird ersichtlich aus dem Vergleich der Werte der CMMS (California Mental Maturity Scale) und dem Stanford-Binet (Lantz und Wolf, 1956). Diese 2 Verfahren zeigen bei normalen Kindern hohe Korrelationen, bei den CP-Kindern aber einen signifikanten Unterschied mit höheren Werten im CMMS, wobei der Stanford-Binet in bezug auf die schulische Prognose die richtigeren Werte ergab. Andere Vergleichsuntersuchungen ergeben ähnliche Resultate (vergleiche hierzu vor allem Scholtz, 1972). Die von Wechsler erwartete Differenz zwischen VQ und HQ zuungunsten des Handlungsquotienten fand Abercrombie (1964) häufiger bei Spastikern als bei hirngesunden Kindern, sei es mit oder ohne motorische Behinderung. Damit darf diese Differenz nicht allein auf die motorische Störung zurückgeführt werden. Diese VQ-HQ-Differenz entsteht aber vor allem aufgrund der schlechten Werte in den Untertests Mosaiktest und Figurenlegen und eigentlich nur bei den spastischen und nicht bei den athetotischen Kindern (Abercrombie, 1964). Doch müssen hier die allgemeinen Testintelligenzdifferenzen zwischen den Gruppen berücksichtigt werden. Auch Eriksen (1955), Holden (1952/1953), Qualtere (1957) und Taylor (1968) fanden höhere Werte bei den Athetotikern, während Greenbaum und Buehler (1960) unter den athetotischen Kindern mehr Geistesschwache als unter den spastischen fanden und die Resultate von Asher und Schonell (1950) keine Unterschiede zeigten. Diese Widersprüche sind einerseits im Zusammenhang mit der Auswahl der Gruppen und andererseits mit den verwendeten Testmethoden zu sehen. Denn es muss mitberücksichtigt werden, dass bei den Spastikern beinahe doppelt so viele Störungen des optischen Apparates vorkommen wie bei den Athetotikern (Schachar et al., 1957 und viele andere mehr, referiert noch Scholtz, 1972), welche die Leistungen bei den visuell-räumlichen Aufgaben beeinflussen.

Viele Versuche, rechts- und linksseitige Hemiplegiker in bezug auf ihre Testleistungen zu unterscheiden, sind gescheitert. So fanden weder Taylor (1968)

noch Saunders (1961) signifikante Unterschiede in der globalen Testintelligenz und ebensowenig die erwarteten Unterschiede im Verbal- und Handlungsteil des WISC (Saunders, 1961; Wood, 1959). Gardner (1961) fand hingegen bei den linksseitigen Hemiplegikern allgemein höhere Werte im HAWIK und eine grössere Diskrepanz zwischen den beiden Teilen; so zeigten 42% der linksseitigen Hemiplegiker und 21% der rechtsseitigen einen VQ-HQ-Unterschied von 10 und mehr Punkten, doch erreichten die Unterschiede die Signifikanzgrenzen nicht.

C. Visuell-räumliche Störungen

Eine Fragestellung, die in fast allen Arbeiten mit Kindern mit einer cerebralen Lähmung auftaucht, ist die Erfassung der Wahrnehmungsstörungen und einige Aspekte davon sollen nun im Folgenden diskutiert werden.

Bei diesen Untersuchungen sei nochmals an die häufig vorkommenden Defekte des optischen Apparates (Scholtz, 1972) erinnert, deren Auswirkungen auf die visuellen Tests schwer abzuschätzen sind, die aber die Leistungen in diesen Aufgaben, neben den durch die motorischen Störungen bedingten Erschwerungen, noch zusätzlich beeinträchtigen. Im Bereich der visuell-räumlichen Wahrnehmung kommt noch ein weiteres Problem hinzu und das ist folgendes: Handelt es sich bei den CP-Kindern um ein primäres Defizit oder muss es als Folge einer eingeschränkten oder langsamer fortschreitenden Entwicklung dieser Leistungen aufgrund der mangelnden motorischen Erfahrungen verstanden werden oder aber um eine Kombination beider Erklärungen.

Oft wird erwähnt, dass athetotische Kinder allgemein weniger visuell-perzeptive Störungen zeigen als die spastischen (Abercrombie, 1964; Birch, 1964; Bortner und Birch, 1962; Delany, 1967; Scholtz, 1972; Wedell, 1960a, 1960b).

Wedell (1960b) findet bei den linksseitigen Hemiplegikern mehr visuelle Wahrnehmungsstörungen als bei rechtsseitigen.

Der Vergleich von gemischten CP-Gruppen mit gesunden Kindern macht immer wieder eine Überlegenheit der Kontrollgruppen in den verschiedenartigen "form-board"-Aufgaben deutlich und zwar unabhängig von der neurologischen Diagnose (Berko, 1954; Dolphin und Cruickshank, 1951a; Klapper und Werner, 1950 und viele andere mehr; siehe auch zusätzlich die Übersichtsreferate von Abercrombie, 1964 und Birch, 1964). Die gleichen Resultate finden sich bei allen Arten von "matching"-Tests, die versuchen die motorische Komponente von der visuellen Wahrnehmung zu trennen (vergleiche vor allem Abercrombie, 1964).

Wedell (1960a) untersucht 6–10-jährige spastische und athetotische Kinder mit einer Testbatterie, um den Beziehungen zwischen Wahrnehmungsstörungen und anderen charakteristischen Störungen nachzugehen (diese Arbeit wird stellvertretend für viele andere ähnliche etwas ausführlicher referiert). In einer "matching"-Aufgabe (10 Karten mit 5 Mustern und einer Stimuluskarte) sind die linksseitigen Hemiplegiker am schlechtesten, während sich alle anderen Gruppen nicht voneinander unterscheiden. In einem zweiten Test (multiple choice) erscheinen die Muster als ein sich bewegender Lichtpunkt. Die Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant, doch sind tendenzmässig die Tetraplegiker und die linksseitigen Hemiplegiker schlechter als die rechten und die athetotischen Kinder. Das Gleiche zeigt

sich wiederum beim Klötzebauen. Beim Zusammensetzen einer Figur sind alle hirngeschädigten Kinder den Kontrollkindern unterlegen, wobei allerdings die linksseitigen Hemiplegiker wiederum die schlechtesten Resultate erzielen. Hieraus schliesst der Autor, dass die perzeptiven Störungen nicht bei allen Untergruppen gleich stark ausgeprägt seien, sondern dass man vor allem die linksseitigen und die bilateralen Spastiker im Hinblick auf ihre Defizite im Bereich des visuell-räumlichen Denkens genauer anschauen müsse. Ein weiterer Befund ist noch, dass diese Gruppenunterschiede bei den jüngeren Kindern wesentlich deutlicher sind als bei den älteren. Er findet eine deutliche Abhängigkeit sowohl vom Grad der motorischen Störungen wie auch von der Anzahl der optischen Defekte (Wedell, 1960b). Dies wirft verschiedene Fragen im Zusammenhang mit dem Entwicklungsverlauf bei hirngeschädigten Kindern auf. Im Gegensatz zu vielen anderen Arbeiten fallen in dieser Untersuchung die besseren Leistungen der rechtsseitigen Hemiplegiker auf (vgl. die IQ-Unterschiede aus Abercrombie, 1964).

Nelson (1962a) vergleicht motorikfreie visuelle Aufgaben mit visuomotorischen bei Spastikern, bei geistesschwachen Kindern ohne eine cerebrale Lähmung und bei normalen Kindern. Die Spastiker zeigen sowohl in den visuellen wie auch in den visuomotorischen Aufgaben die schlechtesten Leistungen, und zwar unabhängig davon, ob sie nach dem Lebensalter oder nach dem Entwicklungsalter mit den anderen Gruppen verglichen werden.

Bortner und Birch (1962) zeigen anhand des Vergleichs der üblichen Mosaiktestaufgaben mit solchen in "matching"-Form, dass in den meisten Fällen die visuelle Diskrimination in Ordnung ist, hingegen die Nachbildung der Mosaikmuster grosse Mühe bereitet. Sie vermuten, dass das Erkennen und Unterscheiden von diesen Mustern eine sich früher entwickelnde Fähigkeit sei als die zur Reproduktion. Damit könnte diese Störung im Sinne eines Entwicklungsrückstandes verstanden werden. Ähnlich sind die Resultate in vielen anderen Untersuchungen (vergleiche dazu die Übersichtsreferate von Abercrombie, 1964 und Birch, 1964).

Colin et al. (1973/1974) vergleichen verschiedene Gruppen von motorisch gestörten Kindern (Polio, Skoliose, Myopathie, Spina Bifida) im Alter von 4–16 Jahren mit dem Snijders-Oomen-Test. Sie stellen folgende Hypothesen auf:

- a) Die grösste motorische Störung (Spina Bifida und Myopathie) zeigt auch die niedrigste geistige Entwicklung.
- b) Je schlechter die Gehfähigkeit ist, desto niedriger sind auch die Wahrnehmungs-, Gedächtnisleistungen und die "reasoning"-Fähigkeiten.
- c) Je früher die Störung entstand desto schwerer ist die geistige Beeinträchtigung.
- d) Sozio-ökonomische Faktoren spielen keine Rolle.

Die 3. und 4. Hypothese konnten nicht bestätigt werden, während die 1. bestätigt werden konnte. Die 2. war in bezug auf die "reasoning"-Tests, nicht aber für die anderen Testaufgaben korrekt. Damit wird nur gesagt, dass Krankheiten, die schwere motorische Störungen zur Folge haben, auch die stärkste Beeinträchtigung der geistigen Entwicklung zeigen. Ob diese nun aufgrund der motorischen Ausfälle entsteht oder aufgrund eines grösseren Ausmasses der Hirnschädigung, wird damit nicht beantwortet.

So zeigt es sich, dass bei den cerebral gelähmten Kindern die Beziehung zwischen den motorischen und den perzeptiven Störungen wichtig ist, auch wenn die Art der

Abhängigkeit nicht klar ist. Das Gleiche gilt für die taktil-motorischen Testleistungen (Dolphin, 1952). Tizard et al. (1954) fanden bei der Hälfte von 106 cerebral gelähmten Kindern auf der affizierten Seite sensorische Störungen (wie z.B. totale oder partielle Asterognosie, herabgesetzte 2-Punkt-Diskrimination).

Sander (1974) vergleicht 4 Gruppen von Kindern (40 cerebralaparetische Kinder, 40 körperbehinderte, nicht hirngeschädigte, 40 lernbehinderte und 40 leicht hirngeschädigte, nicht körperbehinderte Kinder). Die 4 Gruppen sind in bezug auf Alter (8 Jahre) und Intelligenzquotient vergleichbar. Als weitere Gruppe wurden sie mit 40 gesunden, aber jüngeren Kindern verglichen, die das gleiche Entwicklungsalter hatten (6; 8).

In verschiedenen perzeptiven und visuomotorischen Aufgaben (Suchbilder, Mosaiktest, Benton-Test: Wahlverfahren, Mengenerfassung, Figuren-Zeichnen) haben immer wieder die CP-Kinder die schlechtesten Leistungen.

Kohler und Lachanat (1972) finden keine direkte Beziehung zwischen der Schwere der motorischen Behinderung und der Körperschema-Störung. Sie nehmen aber an, dass bei motorisch gestörten Kindern die Entwicklung des Körperschemas anders verlaufe als beim motorisch unbehinderten Kind.

Aus gestalttheoretischer Sicht wird angenommen, dass hirngeschädigte Kinder mehr Mühe in der Gestalterfassung, in der Strukturierung haben und sie die Figuren, Reizkonfigurationen (visuelle, auditive und taktile) deshalb nicht so gut vom Hintergrund abheben oder aus anderen Figuren, Strukturen herausisolieren können (Cobrinik, 1959; Cruickshank, Bice und Wallen, 1957; Dolphin und Cruickshank, 1951b; Reed und Bollok, 1963; Strauss, 1944; Strauss und Werner, 1943; Werner, 1945, 1946, 1948; Werner und Strauss, 1941, 1943; Werner und Weir, 1956; Wood, 1955).

Was die sprachliche Entwicklung betrifft, wird übereinstimmend festgestellt, dass bei Kindern mit Geburtsschäden oder sonst sehr frühen Läsionen diese in direkter Abhängigkeit vom Intelligenzniveau stehe (z.B. Kastein und Hendin, 1951).

Doch werden die Leistungsdefizite nicht nur nach quantitativen Unterschieden untersucht, sondern auch nach qualitativen. Cotton (1941) findet mehr bizarre Antworten und ein Überwiegen der konkreten über die abstrakten Antworten und ein häufigeres Perseverieren. Mednick und Wild (1961) stellen fest, dass vor allem in visuell-räumlichen Aufgaben die Generalisierung einer Stimulus-Konfiguration viel geringer sei. Dies beeinträchtigt natürlich die Lernerfolge (vergleiche hierzu auch das nächste Kapitel).

Zusammenfassend und schlussfolgernd kann gesagt werden, dass übereinstimmend bei allen cerebral Gelähmten allgemein tiefere Leistungen in den verschiedenen Intelligenztests gefunden werden. In bezug auf die Differenz der sprachlichen zu den mehr perzeptiven Leistungen scheint zwar in vielen Untersuchungen mittels des WISC diese Differenz zugunsten der sprachlichen Aufgaben (im Sinne Wechslers) gefunden worden zu sein, aber nicht immer und vor allem nicht bei allen Untergruppen. Hier scheint die Frage der Lokalisation noch wichtig zu sein, einerseits der stärker betroffenen Seite, andererseits die Unterscheidung von mehr pyramidalen und mehr extrapyramidalen Störungen. So ist hier die Frage berechtigt, ob dies möglicherweise einerseits von dem allgemeinen Intelligenz-Niveau und andererseits von der motorischen Behinderung abhängig sei, da sich ja vor allem letztere in den konstruktiv-praktischen Aufgaben des HAWIKs sehr störend auswirkt.

Zusätzlich fallen bei den Intelligenztests noch die grossen Streuungen ins Gewicht. Und in diesem Zusammenhang muss die Frage nach dem Entwicklungsverlauf gestellt werden. Zeigen die CP-Kinder z.B. eine verzögerte Entwicklung im Bereich der visuellen Wahrnehmung (vgl. Wedell, 1960a), im Vergleich zur sprachlichen Entwicklung? Doch fehlen für diese Probleme die Längsschnitt-Untersuchungen. Die wenigen Arbeiten mit Testwiederholungen zeigen allgemeine Leistungsverbesserungen und gehen weniger auf die einzelnen kognitiven Funktionsbereiche ein.

Im Bereich der visuo-motorischen Entwicklung gehen Patel und Bharucha (1972) dieses Problem direkt an und zwar mit dem Bender-Gestalt-Test. Alle untersuchten Kinder zeigen eine deutliche Abnahme der Fehlerzahl mit zunehmendem Alter, doch geht bei den CP-Kindern die Fehlerzahl langsamer zurück als bei den hirngesunden jüngeren Kindern der Kontrollgruppe. Deshalb – so schliesst Patel – darf man diese Störung nicht als verzögerte Entwicklung interpretieren.

In bezug auf Untergruppen der cerebrally gelähmten Kinder, scheinen mehrheitlich die Leistungen der Athetotiker über denen der Spastiker zu liegen, was aufgrund der Lokalisation der Läsion nicht unerwartet ist.

Nur in wenigen Arbeiten gelingt es, die rechts- und linksseitigen Spastiker auch in bezug auf qualitative Leistungsunterschiede zu differenzieren. (Vergleiche hierzu noch die neuropsychologischen Untersuchungen, die teilweise mit einer umfassenderen Testbatterie Unterschiede zwischen den Gruppen finden.)

Die Beziehung zwischen dem Ausmass der motorischen Schädigung und der Schwere der intellektuellen Beeinträchtigung konnte in verschiedenen Untersuchungen aufgezeigt werden. Doch ist die Interpretation dieser Abhängigkeit nicht eindeutig, d.h. man darf sicher nicht nur die geringeren geistigen Fähigkeiten auf die mangelnden Erfahrungen und das erschwerte Lösen der Testaufgaben zurückführen, sondern muss auch berücksichtigen, dass eine schwerere motorische Beeinträchtigung auch Ausdruck eines grösseren Ausmasses einer Hirnschädigung sein kann. Diese Aspekte werden leider bei der Vorstellung der Gruppen oft vernachlässigt. Die Suche nach spezifischen Defiziten bei Kindern mit einer cerebralen Lähmung zeigt jedoch, dass vor allem die konstruktiv-praktischen und die Figur-Hintergrund-Aufgaben mehr Schwierigkeiten als die rein sprachlichen Tests bereiten.

(Ein Faktor, der hier nicht näher diskutiert wird, der aber diese Resultate sicher wesentlich mitbeeinflussen könnte, scheint der Faktor Zeit zu sein. In den hier referierten Aufgaben finden sich allerdings keine Hinweise darauf, doch sind im allgemeinen ja die verbalen Testaufgaben ohne Zeitdruck, während bei den anderen Aufgaben die Zeit eine grosse Rolle spielt.)

Auch taktile Aufgaben zeigen mehr Defizite. Zum Bereich der akustischen Wahrnehmungen konnten nur verbale Aufgaben gefunden werden (auch hier wird auf die neuropsychologischen Testbatterien im späteren Abschnitt verwiesen).

Der Einfluss der Motorik auf die visuelle Wahrnehmung kann zwar bestätigt werden, doch zeigt der Vergleich mit motorisch behinderten hirngesunden Kindern, dass die Schwierigkeiten in den konstruktiv-praktischen Tests nicht allein auf die Motorik zurückgeführt werden dürfen und ebenso nicht nur auf den von der motorischen Störung bedingten Erfahrungsmangel im Bereich der Raum- und Körperwahrnehmung. Somit kann also doch eine primäre Schwäche in der visuell-räumlichen Wahrnehmungsverarbeitung angenommen werden, deren Kompensation natürlich durch die motorischen und sensorischen Defizite erschwert ist (wohl

mehr als bei den anderen hirngeschädigten Kindern). Und gerade dieser Aspekt muss in der Schulung besonders berücksichtigt werden und die Frage des systematischen Trainings dieser Leistungen und das gezielte Einsetzen der Sprache in der Raum- und Formerfassung ist wichtig. Doch zeigt dieses Kapitel deutlich, dass auch bei sehr frühen Hirnschädigungen die Defizite im kognitiven Bereich nicht einheitlich sind, sondern, dass eine differenzierte Erfassung der Fähigkeits- und Leistungsstruktur von jedem Kind nötig ist, um eine optimale Schulung zu ermöglichen im Zusammenhang mit den verschiedenen Schwerpunkten innerhalb eines zwar oft allgemein niedrigen Leistungsprofils.

4. Vergleich von familiären und hirngeschädigten Deblen

Zeitlich parallel zu den Untersuchungen bei Kindern mit einer cerebralen Lähmung entstand ein Grossteil der Arbeiten zur Erfassung der unterschiedlichen Leistungsdefizite bei deblen Kindern mit und ohne Hirnschädigung. Auch wenn diese Gruppenbildung angezweifelt werden kann, da ja die Diagnose oft nur aufgrund anamnestischer Angaben im Sinne der Abwesenheit entweder von familiärem Schwachsinn oder aber von Ereignissen, die eine Hirnschädigung vermuten lassen, entstanden, sollen doch einige dieser Arbeiten dargestellt werden. Und zwar einerseits aus historischem Interesse und andererseits, da sie sowohl in methodischer wie auch in theoretischer Hinsicht als Vorläufer für viele der neueren Untersuchungen von hirngeschädigten Kindern gelten können. Ebenso zeigen die Diskussionen von lerngestörten Kindern mit und ohne Hirnschädigung ganz ähnliche Ansätze.

Zuerst sei auf einen sehr ausführlichen und kritischen Überblick dieser Arbeiten von Birch (1964) hingewiesen. Er zweifelt vor allem die Annahme eines allen hirngeschädigten Kindern gemeinsamen Syndroms an. Dies wird vorwiegend mit folgenden Eigenschaften umschrieben: Hyperkinese, Ablenkbarkeit, perseverative Tendenzen, Wahrnehmungsstörungen, emotionale Labilität, atypisches kognitives Funktionieren und Störungen der Impulskontrolle. (Die Ähnlichkeit dieser Schilderungen mit denen von frühkindlich Hirngeschädigten fällt auf s.u.) Birch weist auf die Variabilität der Störungen hin, welche alle Bereiche der Entwicklung betreffen können (affektiv, kognitiv und sozial). Er kritisiert auch, dass die Schilderung der Organizität immer mehr zu einem Verhaltenskonzept wird und sich mehr und mehr vom physiologischen oder neurologischen Konzept entferne. Eine ähnlich lautende Kritik äussern auch Deutsch und Schumer (1970).

Einige der wichtigsten Untersuchungen wurden von Werner, Strauss und ihren Mitarbeitern durchgeführt; diese sind auf dem gestaltpsychologischen Konzept aufgebaut. Einige wenige Ergebnisse dieser Arbeiten seien zusammengefasst.

Werner und Strauss (1940) zeigen mit dem "marble-board"-Test, dass die exogen Geistesschwachen mehr inkohärente Antworten geben, d.h. sie werden durch die Interferenz des Hintergrundes mehr gestört als die Kontrollgruppe (das sind nun immer die familiären Geistesschwachen, wenn nichts anderes erwähnt wird). Ebenso zeigen sie in tachistoskopischen Versuchen mehr Schwierigkeiten die Figur vom Hintergrund zu unterscheiden. Sie beantworten viel häufiger den Hintergrund als die Vordergrundfigur im Gegensatz sowohl zu endogen Deblen wie auch zu normalen Kindern (Werner und Strauss, 1941).

So sagen die Autoren in einer viele frühere Untersuchungen zusammenfassenden Studie (Werner und Weir, 1956), dass die Hirngeschädigten viel empfindlicher sind für Interferenzen von Hintergrundreizen als andere Gruppen von Kindern. Diese Störung konnte in den verschiedensten kognitiven Bereichen nachgewiesen werden: Wahrnehmung, Gedächtnis und begriffliches Denken. Trotzdem meinen die Autoren damit nicht eine einheitliche Verhaltensfunktion (Strauss und Kephardt, 1955), sondern nehmen an, dass verschiedene Faktoren daran beteiligt sind.

Kurz Erwähnung sollen auch noch die Arbeiten zur Erfassung von verhaltensmässigen Vergleichen finden. Aufgrund einer für Lehrer aufgestellten "rating scale" stufen die Lehrer die hirngeschädigten Kinder allgemein als unruhiger, un-steter, impulsiver, häufiger als tagträumerisch und sozial weniger akzeptiert ein (Werner und Weir, 1956). Im akustischen Bereich finden Werner und Bowers (1941) bei der Reproduktion von melodischen Mustern, dass die exogen Geistesschwachen sehr inkohärent vorgehen und weniger globale Antworten gaben, während die endogenen Deblen in ihrer Lösungsart jüngeren normalen Kindern entsprechen.

Strauss und Werner (1942b) finden keine Unterschiede in bezug auf die Anzahl der sofortigen und einmaligen Perseverationen, wohl aber in bezug auf die Anzahl der verspätet erscheinenden und der mehrmaligen. In diesem Zusammenhang – für mehr qualitative Unterschiede – gehört auch eine weitere Untersuchung von Werner (1946) in bezug auf die erwartete Rigidität der Denkprozesse. Er findet deutliche Unterschiede zwischen den beiden Gruppen: Die Endogenen zeigen einen Mangel an Differenzierung und die Exogenen haben mehrheitlich Desintegrationszeichen kombiniert mit der oben erwähnten Art der Perseveration. Zusätzlich werden allgemein wenig wichtige Details einbezogen (Werner und Thuma, 1942; Strauss 1944), was von den Autoren im Sinne einer falschen Auswahl und nicht im Sinne der falschen Realitätswahrnehmung interpretiert wird.

Werner und Thuma (1942) zeigen mit den Tests der "critical flicker frequency", dass die Exogenen ihre Schwelle bei einer geringeren Frequenz haben als die Endogenen. Auch im Tachistoskop nehmen sie schon weniger Bilder als Bewegung wahr.

Dieser kurze Überblick über die wichtigsten Ergebnisse der Arbeiten von Werner und Strauss soll genügen. Es seien nun noch einige Untersuchungen erwähnt, die sich mit ähnlichen Fragen befassen.

So kann Bensberg (1950) die Ergebnisse mit dem "marble-board"-Test bestätigen. Mit der Frage der Rigidität befasst sich Mc Murray (1954a) anhand des vereinfachten Wisconsin-Card-Sorting-Test (27 Antwortkarten mit 1–3 Figuren – Viereck, Dreieck und Kreis – in 3 Farben). Bei dieser Aufgabe muss nach wechselnder Kategorie sortiert werden, wobei die Kategorie jeweils mitgeteilt wurde. Die hirngeschädigten Deblen haben eine signifikant geringere Umstellungsfähigkeit.

Auch die Frage der Lernfähigkeit wird diskutiert. Mittels verschiedener Lernversuche zeigen Barnett et al. (1960), dass die exogen Deblen langsamer lernen als die endogenen (u.a. siehe Birch, 1964).

Mit motorischen Tests weisen Garfield et al. (1966) die mangelnde Beständigkeit nach ("motor impersistence"). Sie finden in 6 von 8 Aufgaben die hirngeschädigten Kinder den anderen unterlegen, in 1 Aufgabe ist das Verhältnis umgekehrt und in einer sind sie gleich. Die Trennschärfe liegt bei 70%. Doch sind sich die Autoren in bezug auf die Interpretation ihrer Befunde nicht im Klaren, ob diese aufgrund von neurologischen Störungen oder aufgrund mangelnder Aufmerksamkeit erklärt

werden müssen. Interessant ist noch, dass bei den jüngeren Kindern die Trennschärfe grösser ist als bei den älteren.

Mit einem Wortschatztest vergleichen Bijou und Werner (1945) die 2 Gruppen und finden, dass die Hirngeschädigten zwar einen grösseren Wortschatz haben (qualitativ und quantitativ), aber in bezug auf Gruppieren und Sortieren den Endogenen unterlegen sind. Sievers (1959) zeigt am "differential language facility"-Test, dass bei Kindern mit einem Entwicklungsalter von 2–6 Jahren die hirngeschädigten in all jenen Aufgaben schlechter sind, die semantische Bezüge zwischen den Objekten verlangen. In bezug auf das sprachlich-imitative Verhalten findet auch Gallagher (1957) die Exogenen den Endogenen überlegen, umgekehrt ist es aber in bezug auf das assoziative verbale Verhalten und in bezug auf das Integrieren verbaler Konzepte.

Grössere Ablenkbarkeit findet Cruse (1961/1962) mittels einer visuellen Reaktionsaufgabe nur bei post-traumatischen und post-infektiösen hirngeschädigten Deblen, nicht aber bei der gesamten Gruppe der Hirngeschädigten.

Auch die Visuomotorik wurde geprüft. In einem Untertest der "Vineland Social Maturity Scale" fand Cassel (1949), Cassel und Riggs (1953) vor allem in den visuomotorischen Aufgaben signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Mit dem Bender-Test findet Bensberg (1952), dass die Familiären den Exogenen in bezug auf die Genauigkeit weit überlegen waren. Vor allem folgende Fehler sind häufiger: Umkehrungen, Wiederholungen von Teilen und Linien statt Punkten. Halpin (1955) erwartet mehr Rotationen, findet diese aber nicht, während Barnett (1959/60) im Goldstein-Scheerer-Stick-Test bei den Hirngeschädigten mehr Rotationen findet als bei den Familiären. Doch zeigen in beiden Tests die Exogenen mehr Gestaltzerfall (Halpin, 1955; Halpin und Patterson, 1954).

Zusammenfassend kann nun anhand der wenigen exemplarisch referierten Untersuchungen gesagt werden, dass sich doch – trotz der unsicheren Unterteilung der beiden Vergleichsgruppen – immer wieder deutliche Unterschiede gezeigt haben und zwar vor allem in den von Werner und Strauss entwickelten Konzepten der Figur-Grundschwäche und in der grösseren Rigidität der exogen Geistesschwachen.

Auch hat es sich gezeigt, dass sich die beiden Gruppen in bezug auf ihr Lösungsverhalten in vielen Aufgaben unterscheiden und damit natürlich auch im Lernverhalten und im Lernerfolg. Ähnliche Fragen werden nun in dem Kapitel, das sich mit der psychologischen Erfassung (mit z.T. ähnlichen Methoden) von Lernstörungen bei Kindern mit und ohne Hirnschädigung befasst, ausführlicher diskutiert werden.

5. Testpsychologische Untersuchungen bei epileptischen Kindern

Eine weitere Gruppe von hirngeschädigten Kindern, die oft und schon seit vielen Jahren psychologisch untersucht wird, sind Kinder, die an einer Epilepsie erkrankt sind. Der grösste Teil der psychologischen Arbeiten befasst sich mit der Erfassung der Persönlichkeit von Epileptikern, mit der sog. epileptischen Wesensveränderung. Diese Arbeiten werden hier nicht dargestellt, da in unserem Zusammenhang nur die möglichen intellektuellen Leistungsdefizite interessieren.

Epilepsie kann als Folge fast jeder Art von Hirnschädigung auftreten (Unfall, Operation, Infektionserkrankung, etc.) oder familiär bedingt sein. Somit ist nicht zu erwarten, dass bei diesem heterogenen Krankheitsbild spezifische Leistungs- und/oder Persönlichkeitsprofile gefunden werden. Es stehen jedoch andere Probleme im Vordergrund der Forschung: Der Einfluss der Art und der Häufigkeit der Anfälle, die Frage der Beeinflussbarkeit dieser im Zusammenhang mit der geistig-intellektuellen Entwicklung, und auch die Beziehung der Störungen zum Alter bei der Erkrankung. So nimmt Matthes (1970) an, dass die Schwere des Psychosyndroms bei Epileptikern abhängig sei vom Ausmass der Hirnschädigung und nicht von der Epilepsie, die er als eines der Symptome der zugrunde liegenden Läsion versteht.

Weber (1972) nimmt an, dass epileptische Kinder eine ähnliche Art eines psychorganischen Syndroms zeigen wie nicht-epileptische hirngeschädigte Kinder. Sie unterscheidet zwischen genuinen und symptomatischen Epilepsien und beobachtet ein stärker ausgeprägtes POS bei den Letzteren. Aussagen über die allgemeinen Testintelligenzleistungen schwanken erheblich, was aufgrund der ätiologisch heterogenen Gruppen zu erwarten ist. Matthes (1961) findet bei Epileptikern 25% idiotische Kinder, 50% debile und imbezile und 25% normal intelligente. Diese Verteilung wurde an Kindern in verschiedenen epileptischen Anstalten gemacht, weshalb hier schon einschränkend gesagt werden muss, dass es sich insofern um schwere Fälle handelt, da ja nur die stationären Patienten erfasst wurden und nicht diejenigen, die trotz der Epilepsie in öffentlichen Schulen und bei ihren Familien sind. So sehen die prozentualen Verteilungen in der Arbeit von Weber (1972) auch wesentlich günstiger aus. Sie findet aufgrund der Untersuchungen der Heidelberger Kinderklinik nur 3% idiotische, 20% imbezile und debile und 77% normal intelligente Kinder.

Freudenberg (1968) findet bei 58% der Kinder keine Intelligenzverminderung, 18% zeigen sogar überdurchschnittliche Werte. Die anderen 42% haben Retardierungen von sehr unterschiedlichem Ausmass.

Der Vergleich der Anfallstypen ergibt unterschiedliche Ergebnisse, doch zeigen sowohl Wolf (1970) als auch Collins (1951), dass allgemein Kinder mit Grand-Mal-Anfällen niedrigere IQ's haben als diejenigen mit Petit-Mal. Wolf (1970) findet bei Kindern mit Grand-Mal-Anfällen einen IQ-Streubereich von 35 bis 86, bei psychomotorischen Anfällen von 68 bis 111 und bei den übrigen einen von 88 bis 110 (mit dem HAWIK). Dies gilt aber nur für die schon länger erkrankten Kinder. Die Kinder, die erst seit kurzer Zeit – seit einem Jahr und weniger – Anfälle haben, zeigen keinerlei Unterschiede in bezug auf die Testintelligenz. Die tiefen IQ-Werte bei den Kindern, die seit längerer Zeit Grand-Mal-Anfälle haben, meint Wolf auf zusätzliche hypoxämische Schädigungen während des Anfalls zurückführen zu können. Die Faktorenstruktur im HAWIK ergibt nur altersmässige Unterschiede, die aber in unserem Zusammenhang hier vernachlässigt werden, da die Altersgruppen in bezug auf die Schädigungsart nicht ausgeglichen sind. Freudenberg (1968) findet hingegen keine Beziehung zwischen den Anfallstypen und dem Intelligenzniveau. Ausgenommen wird die Petit-Mal-Trias, die starke Streuungen der Leistungsfähigkeit zeigt und bei den Propulsiv-Petit-Mal finden sich bei 90% Intelligenzdefekte. Wichtig ist zu erwähnen, dass 2/3 der untersuchten Kinder vor dem Auftreten des 1. Anfalles deutliche Entwicklungsverzögerungen zeigten.

Beck (1959) findet beim Vergleich von hemiplegischen Kindern mit und ohne Anfälle keine signifikanten Gruppenunterschiede, während Perlstein und Hood (1955) bei den Kindern mit Anfällen einen IQ von 70 und bei solchen ohne einen von 82 messen. Allerdings finden Blakemore, Ettlinger und Falconer (1966) keine Korrelation zwischen Anfallshäufigkeit und Testintelligenz bei Temporal-Lappen-Epilepsie. Keating (1960) vergleicht Gruppen von geistesschwachen Kindern mit und ohne Anfälle. Der einzige Unterschied liegt in der grösseren Uneinheitlichkeit der Leistungen, die er bei den Epileptikern beobachtet.

Der Vergleich von den ätiologischen Untergruppen der Epilepsie ergibt in bezug auf die allgemeine Testintelligenz interessante Resultate. Es werden hierbei meistens die Gruppen der Kinder mit einer genuinen und mit einer symptomatischen Epilepsie verglichen (wobei die Zuordnung im Einzelfall auch nicht immer sicher ist, vor allem im Falle der genuinen Epilepsie bestehen oft Unklarheiten). So weist Freudenberg (1968) darauf hin, dass bei den symptomatischen Epilepsien nahezu die Hälfte in ihren Intelligenztest-Leistungen unter dem Durchschnitt liegen, gegenüber nicht ganz 20% bei den genuinen Epileptikern. Dies entspricht auch den Resultaten von Collins (1951), Halstead (1957) und Lässker und Degen (1967). Halstead zeigt, dass die Kinder, die an einer symptomatischen Epilepsie leiden, in der allgemeinen Testintelligenz, in psychomotorischen Aufgaben, im Lesen und im Rechnen signifikant schlechter sind als die andere Gruppe. Chaudry und Pond (1961) sehen deutliche Beziehungen zwischen der Intelligenztest-Leistung und der Beeinflussbarkeit durch die Medikamente. Hingegen fanden sie, was die Lage und das Ausmass der Schädigung, das Alter bei Krankheitsbeginn und die Dauer der Medikamenteneinnahme anbelangt, keine Beziehung zum IQ. Auch Wolf (1970) sieht keine Veränderung der Testintelligenz durch die Medikamente, wohl aber eine Verminderung durch das Fortbestehen der Anfälle.

Hieraus kann ein direkter Zusammenhang der Leistungsfähigkeit und der Beeinflussbarkeit der Anfälle angenommen werden. Welche Faktoren die Intelligenz am meisten beeinträchtigen, ist nicht eindeutig. Sicher steht fest, dass langdauernde, schwere und medikamentös nicht oder kaum beeinflussbare Anfälle für die geistige Entwicklung äusserst ungünstig sind. Wobei gerade hier Art und Ausmass der zugrunde liegenden Läsion entscheidend sind. Entscheidend für das Ausmass der geistigen und psychischen Störung scheint vor allem das Alter zur Zeit der Erkrankung zu sein.

Doch neben der Erfassung des allgemeinen Intelligenzniveaus, sind noch andere Faktoren für die intellektuelle Leistungsfähigkeit zu berücksichtigen. So weist Weber (1972) darauf hin, dass bei mindestens 1/4 der normal intelligenten Epileptiker deutliche Hirnleistungsschwächen gefunden wurden, weshalb diese Kinder nicht ihrer Intelligenz angemessen geschult werden können. Weber schildert diese Störungen als ein Versagen in bezug auf die differenzierte Erfassung und Verarbeitung von Gestalten, von Figur-Grundbeziehungen. Diese Annahme basiert auf den Untersuchungsergebnissen mit dem Bender-Test, dem Handlungsteil des HAWIK und zusätzlich den Rorschach-Untersuchungen von Wunderlich (1963, 1972), die vor allem Desintegration, Entdifferenzierung, Perseverationen und Stereotypien fand. Weber betont auch noch, dass die Leistungsfähigkeit zusätzlich durch die allgemein gehäuft vorkommenden psychopathologischen Auffälligkeiten beeinträchtigt wird (auch Beck, 1959).

Auch Freudenberg (1968) findet aufgrund der Bender-Gestalt-Test und Rorschach-Untersuchungen bei 55% der 142 normalintelligenten Epileptiker deutliche Gestalterfassungsstörungen. Im Vergleich der symptomatischen und genuinen Epileptiker zeigen die ersteren diese Störung sehr viel häufiger (Verhältnis 6 : 4). Wird zusätzlich noch das Testalter der Kinder in Betracht gezogen, so zeigen 80% der 3–6-Jährigen Gestalterfassungs-Störungen, während bei den älteren diese Störungen weniger häufig sind (47%). Hier wäre allerdings noch eine weitere Altersunterteilung der älteren Kinder interessant, um festzustellen, ob dieses Defizit möglicherweise allmählich ganz verschwindet.

Chevrie und Ricardi (1973) vergleichen mittels PEG verschiedene Retardierungsstufen bei cerebrallähmten Kindern ohne Anfälle und bei epileptischen. Bei den schwerer retardierten Epileptikern findet er signifikant erweiterte laterale Ventrikel, nicht aber bei den übrigen Kindern.

Tymchuk (1974) untersucht epileptische Kinder, retardierte Kinder, bei denen keine hirnorganische Ätiologie bekannt ist und normal intelligente, neurologisch unauffällige lerngestörte Kinder. Im WISC und Bender sind die ersten 2 Gruppen signifikant schlechter als die 3. Die Epileptiker zeigen tendenzweise einen höheren Verbal-IQ bei gleichem Handlungs IQ-Wert wie die retardierten Kinder; hingegen machen sie im Bender viel mehr Fehler und brauchen dazu auch länger als die beiden anderen Gruppen. Shaw und Cruickshank (1956) finden bei Bender-Untersuchungen, dass die epileptischen Kinder nicht mehr Fehler machen als die nicht-epileptische Vergleichsgruppe (nach Alter, Geschlecht und Binet-Scale IQ gematcht), wohl aber andere Fehler und zwar vor allem in bezug auf die Grösse und Anordnung der Zeichnungen auf dem Blatt.

Zusammenfassend muss betont werden, dass die Gruppe der Epileptiker nicht als eine homogene Gruppe betrachtet werden kann. Es hat sich deutlich gezeigt, dass man auch bei den normalintelligenten Epileptikern Hirnleistungsschwächen findet. Genausowenig wie es die epileptische Wesensveränderung gibt, gibt es die epileptischen Leistungsdefizite, sondern es müssen verschiedene Faktoren in Betracht gezogen werden. So muss neben der Ätiologie das Alter zum Zeitpunkt der Läsion (das aber nicht mit dem Zeitpunkt des ersten Anfalles gleichgesetzt werden darf) berücksichtigt werden und dann noch die Art der Anfälle (Typ und Lokalisation: fokal oder generalisiert, medikamentös beeinflussbar oder nicht, etc.). Weiterhin sind auch Umwelteinflüsse entscheidend. So weist u.a. Gottschalk (1953) darauf hin, dass die Anfallshäufigkeit auch durch psychotherapeutische Massnahmen verringert werden kann. Je früher die Läsion einsetzt und je weniger die Anfälle beeinflussbar sind, desto grösser sind die Intelligenzdefekte und die anderen Verhaltensauffälligkeiten.

6. *Die frühkindliche Hirnschädigung*

A. Einleitung

Vorbemerkungen: Im Zusammenhang mit Hirnschädigungen im Kindesalter kann der ganze Problemkomplex der leichten frühkindlichen Hirnschädigung nicht ausser acht gelassen werden, auch wenn im diagnostischen Teil der Arbeit keine solche Patientengruppe vorgestellt wird. Doch sind in unserem Zusammenhang verschiedene der Fragestellungen aus diesen Arbeiten wichtig. Einerseits geht es darum zu vergleichen, welche der Defizite, die wir bei Kindern mit lokalisierten Läsionen finden, sich auch in der Literatur über die psychologischen Untersuchungen der Kinder mit einer minimalen cerebralen Dysfunktion finden oder nicht; andererseits stellen sich viele Fragen in bezug auf das Alter bei der Läsion, die von diesen Arbeiten her Anregung erfahren können. Auch das Problem der Erfassung der verschiedenen Funktionen in verschiedenen Altersstufen stellt sich in diesen Untersuchungen.

Der Begriff der frühkindlichen Hirnschädigung wird immer häufiger und in immer mehr Fachbereichen (nun sogar auch in der Umgangssprache) gebraucht, weshalb er unklar geworden ist. Zusätzlich gibt es noch eine Vielzahl von Synonymen oder von ähnlichen Termini. In den meisten Arbeiten wird aber mit dieser Bezeichnung vorwiegend die Zeit der Entstehung der Hirnschädigung anvisiert und nichts wird über Art, Ort und Ausmass der Läsion ausgesagt. Dieser Zeitraum beginnt im 6. Schwangerschaftsmonat, d.h. zum Zeitpunkt der Reifung der Hirnrinde. Schädigungen, die das Hirn des Embryos vor dieser Phase treffen, lassen sich aufgrund der meist schweren Missbildungen und der sehr ausgeprägten Geisteschwäche deutlich von den sog. frühkindlichen Schädigungen abgrenzen. Nicht eindeutig bestimmt ist aber das Ende dieser Reifungsphase. Meistens werden noch Kinder dazu gezählt, die eine Hirnschädigung während der ersten 12 bis 18 Lebensmonate erleiden. Doch hat sich dieser ursprünglich physiologisch-neurologische Begriff immer mehr in der Richtung eines Verhaltenskonzeptes entwickelt. In bezug auf die in diesem Syndrom zusammengefassten Symptome stellt sich die Frage, welche davon primär durch die Hirnschädigung bedingt sind und welche als Folgen dieser zu verstehen sind, d.h. als Reaktionen auf die durch die Hirnschädigung veränderten Erfahrungen, Realitätswahrnehmungen und auch auf die entsprechend anders sich verhaltende Umgebung. Diese Wechselwirkung beginnt natürlich sehr früh und verstärkt sich immer mehr, weshalb eine Diskussion darüber, welche der Symptome primär und welche sekundär sind, äusserst komplex ist.

Im deutschen Sprachbereich werden im Zusammenhang mit der frühkindlichen Hirnschädigung folgende Begriffe verwendet: Das psycho-organische Syndrom (POS, meistens mit dem Zusatz frühkindlich); das psycho-organische Achsensyndrom (nach Göllnitz); die frühkindliche Hirnschädigung; die leichte cerebrale Hirnleistungsschwäche, leichte Hirndysfunktion und vieles andere mehr. Im englischen Sprachgebrauch geht es vor allem um die Begriffe des "minimal brain damage" oder der "minimal brain dysfunction". Diese Aufzählung ist bei weitem nicht vollständig und will auch nur die am häufigsten verwendeten Begriffe erwähnen. Schon in den verschiedenen Termini wird deutlich, dass die einen Autoren mehr an eine bleibende organische Schädigung denken und die anderen mehr an eine Funktionsstörung,

die möglicherweise einem hirnorganischen Korrelat zugeordnet werden kann oder aber an eine funktionelle Reifungsstörung oder Verzögerung. Zusätzlich liegt das Schwergewicht mehr auf dem Verhalten oder mehr auf der angenommenen Aetiology. Diese unterschiedlichen Auffassungen müssen hier erwähnt werden, da sie natürlich die Auswahl der untersuchten Gruppen beeinflussen; hingegen würde eine Diskussion den Rahmen dieser Arbeit sprengen. (Vergleiche zu dieser Diskussion Bulletin der Schweiz. Akademie der medizinischen Wissenschaften, 1976.) Im Folgenden werden zuerst diejenigen psychologischen Untersuchungen referiert, die ihre Gruppen aufgrund von medizinischen Kriterien bilden; erst anschliessend werden dann noch einige Arbeiten dargestellt, die Kinder mit bestimmten Lernstörungen untersuchen, damit aber die Frage der frühkindlichen Hirnschädigung anzielen. Es wird nun mehrheitlich der Begriff der frühkindlichen Hirnschädigung verwendet, und zwar in dem oben erwähnten Sinne, d.h. Kinder, die Schädigungen des Gehirns zwischen dem 6. Schwangerschaftsmonat und bis ca. 18 Monate erlitten haben. Andernfalls werden die Kriterien der Gruppenbildung extra erwähnt.

Die Arbeiten haben gerade in den letzten Jahren zu einer ins Uferlose anwachsenden Literatur geführt (Symposium 1975; Berger, 1977a, 1977b; Harbauer et al., 1976; Lempp, 1964, 1967, 1971, 1972, 1973, 1975; Scholtz, 1972; Sieber, 1977; Städeli, 1972, 1975). Grosse Bedeutung hat diese Forschung u.a. in der Kinder- und Schulpsychiatrie, der Schul- und Entwicklungspsychologie, der Sonderpädagogik, der Sprach- und Legasthenietherapie. Dies vor allem, weil viele Lern- und Verhaltensstörungen nicht erklärt oder verstanden werden konnten aufgrund der üblichen Diagnosen. Zum ersten Mal wurde das Augenmerk auf dieses Syndrom gelenkt, als sich aufgrund einer Encephalitis-Epidemie nach dem 1. Weltkrieg (Lempp, 1964) sehr viele ähnliche Verhaltensstörungen bei vorher unauffälligen Kindern zeigten.

Eine in der neueren Zeit nun sehr oft diskutierte Frage ist die nach der Einheit des Krankheitsbildes und vor allem auch nach den physiologischen Grundlagen dieser Störung (Weber, 1976). Vielen der im Folgenden dargestellten psychodiagnostischen Untersuchungen liegt die Annahme eines einheitlichen Syndroms zugrunde, weshalb auch die Suche nach *einem* Test, *einer* Methode zur Erfassung intensiv betrieben wird, um mögliche organische von psycho-reaktiven Verhaltens- und/oder Leistungsstörungen unterscheiden zu können.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass wir es einerseits mit einer neurologischen Diagnose zu tun haben, die Hirnschädigungen (Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen, infektiöse Erkrankungen und Unfälle im 1. Lebensjahr) während der Reifung der Hirnrinde als Ursache der Verhaltensstörung annimmt oder andererseits mit einer psychologischen Diagnose, die aufgrund von spezifischen Leistungs- und/oder Verhaltensstörungen eine leichte cerebrale Dysfunktion annimmt oder erschliesst.

Definitionen: Im Folgenden sollen nun die gebräuchlichsten Definitionen, resp. Beschreibungen dargestellt werden. So schildert Lempp (1972, 2. Auflage) das frühkindlich exogene Psychosyndrom folgendermassen: Dem Intelligenztest nach durchschnittlich begabte Kinder, die aber in einzelnen intellektuellen Funktionen schlechtere Leistungen zeigen, vor allem in solchen, die optische und/oder akustische Differenzierung verlangen. Oft zeigen diese Kinder einzeln eine normale Leistungsfähigkeit, nicht aber in Gruppen, wegen hochgradiger Ablenkbarkeit und persistierender unwillkürlicher Aufmerksamkeit. Zusätzliche Symptome sind die labile

Affektivität, die geringe Durchhaltefähigkeit, ein oft überschüssender Antrieb und die leicht choreiform wirkende Psychomotorik. Die Auffassungsgabe ist rasch bei geringer Lern- und Merkfähigkeit. Auch Henselmann (1972) sieht im Schulversagen ein Kardinalsymptom. Er erwähnt vor allem Störungen der Sensomotorik, der optischen und akustischen Differenzierungsfähigkeit, Konzentrationsschwäche, Ablenkbarkeit und rasche Ermüdbarkeit. Ein starker Bewegungsdrang, Umstellungsschwierigkeiten, mangelnde affektive Reife und Ich-Entwicklung, ungeschickte Motorik, geringe Frustrationstoleranz usw. ergänzen das Bild. Wichtig ist für Henselmann auch die Abwesenheit von groben neurologischen Befunden (höchstens weiche neurologische Zeichen sind vorhanden) und die Abgrenzung gegenüber Schwachsinn. Ähnliche Schilderungen finden sich bei vielen Autoren (Aron, 1972; ELPOS Tagung, 1976; Strauss und Kephart, 1955; Wender, 1971) und diese Liste liesse sich mit je etwas anderen Schwerpunkten beliebig verlängern. Es wurde aber schon aus diesen wenigen Schilderungen die Vielzahl von Störungen und damit die geringe Spezifität dieses klinischen Bildes deutlich. Die meisten Autoren sind sich darin einig, dass nicht immer alle Symptome gleichzeitig vertreten sein müssen, und dass das Syndrom je nach Alter des Kindes ein unterschiedliches Bild ergibt (Wender, 1971). Damit wird das Bild noch uneinheitlicher.

Nun stellt sich aber die Frage, welche dieser Symptome als primäre, d.h. direkt auf die Hirnschädigung zurückführbare, angesehen werden müssen und welche als reaktiv zu interpretieren sind. Wender (1971) versucht die primären Störungen als diejenigen Verhaltensauffälligkeiten zu umschreiben, die sich immer zeigen und die direkt von der cerebralen Pathologie ableitbar sind, während die sekundären als Reaktionen auf die ersteren verstanden werden müssen. Zu den primären Störungen zählt Wender eine herabgesetzte Lust- und Schmerzerfahrung und ein allgemein höheres aber geringer strukturiertes Aktivitätsniveau. Die sekundären Störungen sind sehr zahlreich und vielseitig und es können eigentlich die meisten der im Kindesalter bekannten Verhaltensstörungen dazugehören und zwar aus dem Bereich der kognitiven, der affektiven und der sozialen Entwicklung. Bradley (1955) zählt zu den primären Symptomen: Sprunghaftigkeit, Unbeständigkeit, extrem geartete Emotionalität, Hyperkinese, Zerfahrenheit und ständige Bereitschaft zu Katastrophenreaktionen (zitiert nach Lempp, 1970, Seite 48). Die sekundären, reaktiven Symptome sind: Angst, egozentrisch-narzisstische Haltung, dranghaftes Beharren, Aggressivität, übermässiger Ordnungssinn und kriminelle Neigungen. Versuche, Untergruppen zu bilden, zeigten meistens keine sehr befriedigenden Resultate und stellen sehr viele methodische Probleme (Reincke, 1975). Göllnitz (1953, 1970, 1972) ist aber der Meinung, dass sogar unabhängig vom genauen Zeitpunkt, vom Ort und von der Art der Schädigung, das Syndrom der kindlichen Hirnschädigung (nicht einmal mehr eingeschränkt auf die frühkindliche) sich im Kern gleichbleibe. Und auf dieser Annahme basieren die Arbeiten von ihm und seinen Mitarbeitern über das Achsensyndrom. Göllnitz (1972) sieht im Begriff des Achsensyndroms einen Sammelbegriff ätiologischer, zeitlicher und pathologisch-anatomischer Schädigungen, der eine allgemeine Beeinträchtigung des sich noch entwickelnden Zentralnervensystems meint. Er unterteilt dieses in das akute und das chronische hirnanorganische Achsensyndrom. Die spezifische Symptomatik des Achsensyndroms ist nach Göllnitz und Meyer (1975) "gesteigerte Ermüdbarkeit, Konzentrationserlahmen, Leistungsvariabilität, Denkverlangsamung, visuo-moto-

rische Desintegration, verringerte Differenzierungsfähigkeit, Vergröberung der Affekte, Affektstauungen, Affektentladungen, Affektverarmung, Antriebsüberschuss, Aggressionen, Stumpfheit; erhöhte Abhängigkeit von Umweltreizen" (S.24). Auch betont Göllnitz die Bedeutung der Unterscheidung in primäre und sekundäre Symptome, die aber im jetzigen Zeitpunkt der Erfahrung nicht möglich sei.

Schenk und Weber (1970) versuchen verschiedene Einteilungskriterien aufzustellen. Die erste Unterteilung geschieht nach lokalisatorischen Gesichtspunkten (cortical, subcortical und cerebellär, und halbseitige Schädigung); die zweite Einteilung erfolgt nach dem Zeitpunkt der Läsion (Embryopathien, Fetopathien, peri- und post-natale Schädigungen) und die dritte Einteilung schliesslich nach ätiologischen Gesichtspunkten (toxisch-hypoxisch, traumatisch, entzündlich).

Diese Unterteilung scheint sehr sinnvoll zu sein, doch wird sie in den folgenden psychologischen Untersuchungen nur selten berücksichtigt, da es oft auch schwierig ist diese durchzuführen.

Schlussfolgernd kann nun gesagt werden, dass aufgrund der Beschreibungen des Syndroms der frühkindlichen Hirnschädigung deutlich wird, dass es sich in bezug auf Aetiologie und Symptomatik um kein exakt definiertes Syndrom handelt, auch wenn einige Symptome mit grosser Übereinstimmung von fast allen Autoren erwähnt werden und auch in den psychologischen Untersuchungen sich Schwerpunkte von kognitiven Defiziten finden lassen.

Häufigkeit: Dass aber aufgrund dieser mangelnden Schärfe des Begriffes auch grosse Differenzen über die Häufigkeit des Syndroms bestehen, ist zu erwarten. So schwanken die Angaben zwischen etwa 3 und 18% von Kindern mit Hirnschädigung in der Normalpopulation. Göllnitz und Meyer (1975) sprechen von 7% während Lempp (1970) bei einer unausgelesenen Schulpopulation bei 17,9% eine wahrscheinliche frühkindliche Hirnschädigung (mindestens 2 hinweisende Symptome, d.h. entweder auffällige Anamnese für die Zeit der Schwangerschaft, der Geburt oder Säuglingszeit, neurologische Auffälligkeiten und/oder Erkrankungen oder Unfälle während des 1. Lebensjahres) annimmt. In Untersuchungen von neurotischen Kindern findet er bei 40% eine frühkindliche Hirnschädigung. Bei Kindern mit Schulschwierigkeiten finden Klosinski et al. (1972) in Tübingen bei 42,7% der Knaben und bei 36,2% der Mädchen und in Heidelberg bei 43,7% der Knaben und 37,4% der Mädchen die Diagnose des frühkindlichen Hirnschadens. Schenk und Weber (1970) nehmen bei 2,7% der normalen Schulpopulation eine sichere Hirnschädigung und bei 14,9% eine Verdachtsdiagnose an. Ganz ähnlich sind die Zahlenangaben von Strunk und Faust (1967): 1,9% gesicherte und 11,8% Verdachtsdiagnosen; während in der Kinderklinik, d.h. bei ambulant untersuchten Verhaltensgestörten 20,6% gesicherte und 18% mögliche frühkindliche Hirnschädigungen, 3% spätere Hirnschädigungen und die restlichen Kinder ohne Hirnschädigungen diagnostiziert wurden.

Gerade im Zusammenhang mit der Unsicherheit in bezug auf die Diagnose der frühkindlichen Hirnschädigung wird von neurologischer Seite immer wieder die Bedeutung der weichen neurologischen Zeichen in bezug auf ihre pathologische Bedeutung zur Diskussion gestellt.

Wikler et al. (1970) und auch Shatterfield (1973) betonen die Wichtigkeit der Beachtung der weichen neurologischen Zeichen neben der üblichen neurologischen Untersuchung im Rahmen der frühkindlichen Hirnschädigung. Diese Zeichen (des-

halb auch der Begriff "weich", "soft" oder "minor") kommen sogar beim gleichen Kind nicht beständig vor und einzeln können sie auch bei Kindern auftauchen, bei denen nicht der geringste Hinweis auf eine Pathologie des Nervensystems vorliegt (Vassella, 1976). Findet man nun aber eine Häufung von neurologischen weichen Zeichen, wird diese doch als Ausdruck einer cerebralen Dysfunktion verstanden. Die Inkonstanz der Zeichen kann einerseits auf die unterschiedlichen Untersuchungsbedingungen und Situationen zurückgeführt werden, anderseits auf die verschiedenen Methoden; sie kann möglicherweise auch cerebral bedingt sein.

So findet Kennard (1960) bei hirngeschädigten Kindern von 18 geprüften weichen Zeichen im Durchschnitt 5,2 und bei den Kontrollkindern 1,8 und Wikler et al. (1970) 3,8 resp. 1,6. Es wurden folgende Zeichen gezählt: Fraglicher Babinsky, Dysdiadochokinese, Endstellnystagmus, Unfähigkeit mit einem Auge zu zwinkern, zusätzliche athetische oder choreiforme Bewegungen beim Romberg-Versuch, diskrete Anomalien der Koordination, des Muskeltonus und des Ganges. Vassella (1976) betont die Wichtigkeit der Berücksichtigung des Alters, da viele dieser Zeichen je nach Alter des Kindes unterschiedliche Bedeutung haben. So wird schon aus neurologischer Sicht deutlich, dass es sich um ein komplexes Bild, das in der Vielfalt der vorliegenden Störungen noch zu wenig abgeklärt ist, handelt und vor allem sind die möglichen Symptome noch ungenügend definiert und z.T. auch erst im Sinne einer Schwerpunktbestimmung erfassbar.

Aetiologie: Ebensowenig Übereinstimmung wie wir in bezug auf die Diagnose und die Häufigkeit finden, treffen wir in bezug auf die angenommenen Ursachen der frühkindlichen Hirnschädigung an. Nur in bezug auf den Zeitpunkt der Schädigung herrscht mehr oder weniger Übereinstimmung (siehe oben Einleitung), d.h. die Schädigung trifft ein sich entwickelndes Gehirn und zwar vor allem in der Hauptphase der Markscheidenreifung. Lempp (1972) und auch Göllnitz (1953, 1954, 1968, 1970, 1972; Göllnitz und Rösler, 1975) nehmen an, dass die Art der Schädigung keine wesentliche Rolle spiele, nur das Ausmass. Somit kann es sich während der letzten 3 Monate der Schwangerschaft um eine Infektionskrankheit der Mutter handeln; perinatal um die verschiedensten Arten der Geburtskomplikationen (inkl. Früh- resp. Mangelgeburt); in den meisten Fällen wird auch der Sauerstoffmangel erwähnt; postnatal stehen die Infektionskrankheiten oder Unfälle des Kindes im Vordergrund (Lempp, 1972; Städli, 1975). Hingegen ist noch umstritten, welches die physiologischen Folgen von Schädigungen dieser Art sind. Anatomische oder chemische Veränderungen lassen sich nur sehr selten nachweisen (Lyon, 1976; Martin, 1976a). Ob es sich hierbei um ein methodisches Problem handelt, oder ob gar keine morphologischen Veränderungen erwartet werden können, lässt Lyon (1976) offen. Doch stellt sich gerade mit den ätiologischen Problemen auch die Frage, ob solche leichten Störungen überhaupt zu Schädigungen führen oder nur eine Verzögerung der Entwicklung zur Folge haben (Kinsbourne, 1972; Weber, 1976). Prechtl (1976) sucht Erklärungen im Tierversuch, wo man nach frühen Schädigungen oft beobachten kann, dass es zur Übernahme der Funktion durch die nichtgeschädigte kontralaterale Seite oder aber durch Verzweigung intakter Axone zu einer Reinnervation denervierter Neurone kommen kann. Hierbei sind auch falsche Verschaltungen möglich. Ebenso besteht die Möglichkeit, dass z.B. die normale reifungsabhängige Übernahme von Funktionen durch geschädigte corticale Areale nicht stattfindet, sondern andere Gebiete diese Funktion beibehalten. Dabei kann

es aber zu Verhalten, die von der Norm abweichen, kommen, was sich oft nur in spezifischen Situationen zeigt (vergleiche Tieruntersuchungen).

Prognose: In diesem Zusammenhang sei noch kurz die Frage der Prognose gestreift. Da leider nur wenige Langzeitstudien bestehen, sind diese Probleme heute kaum gelöst und es bleibt unklar, ob es sich um eine Entwicklungsverzögerung oder -störung handelt, da die Resultate in dieser Hinsicht sehr unterschiedlich sind.

Eaves und Crichton (1974/75) verfolgen die Kinder über 5 Jahre und sehen aufgrund der bestehenden Probleme die Prognose als ungünstig an (40 von 47 Kindern hatten nach wie vor deutliche Symptome). Auch Rösler (1975) beobachtet bei einer Nachuntersuchung ein Absinken der Entwicklungs- oder Intelligenzquotienten, während Frischknecht (1961), Lempp (1964, 1967a, 1967b) und Städeli (1975) die Prognose eher als günstig betrachten, wenn die sekundäre Neurotisierung vermieden werden kann. Dieser letzte Punkt scheint besonders wichtig zu sein. Denn auch Drillien (1959, 1964) und Werner et al. (1967) sehen für die geistige Entwicklung bei Frühgeburten oder bei Kindern mit Geburtskomplikationen die wichtigsten Faktoren in günstigen Umweltbedingungen (familiär, sozial und kognitiv). Und zwar scheint der Einfluss des Milieus desto wichtiger zu sein, je schwerer die Störung ist (Werner et al., 1967). Zu einem ähnlichen Schluss kommen Wagner et al. (1974). Diese wenigen Hinweise mögen genügen, um zu zeigen, dass viele dieser Probleme zwar die diagnostischen Fragestellungen beeinflussen, aber auch nicht nur annähernd schon beantwortet werden können.

Schlussfolgerungen: Somit ist auch die Sicherheit der Diagnose eines organischen Ursprungs einer Verhaltens- und/oder Leistungsstörung noch sehr gering und sie beruht weitgehend auf anamnестischen Angaben, auf der Präsenz neurologischer Zeichen und häufig auf Lern- und Verhaltensstörungen.

Die Erfassung letzterer soll nun in den folgenden Kapiteln diskutiert werden. In diesem Zusammenhang sind aber nochmals folgende Schwierigkeiten zu erwähnen: Einerseits die Unsicherheit in bezug auf die medizinisch-diagnostische Gruppenbildung, andererseits die Erfassung von den zu erwartenden Störungen, die sich je nach untersuchter Altersstufe anders zeigen können.

Stieger (1972) und Denhoff et al. (1959) nehmen an, dass die Merkmalsgruppen im Zusammenhang mit dem frühkindlichen Hirnschaden mit Sicherheit wohl erst etwa vom 6. Altersjahr an beobachtet werden können und auch dann nicht regelmässig, d.h. dass eben (wie auch bei den neurologisch weichen Zeichen) die Symptome nicht immer vorhanden sind, sondern von vielen äusseren Faktoren abhängig sind. Ein weiteres Problem wird von Wälti (1970) darin gesehen, dass die Störungen entweder nur einzelne Bereiche im Sinne von Modalitäten (resp. Kanäle) betreffen oder einen spezifischen Faktor, der alle Modalitäten betrifft (nach der Theorie von Mark, 1959, 1962). Daher ist die Vielfalt der klinischen Symptome verständlich und die Erfassung von verschiedenen Syndromen erschwert. Damit ist deutlich, wie schwierig die Fragen der genauen, differenzierten und vor allem auch frühen Erfassung des frühkindlichen Hirnschadens sind. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass es sich also beim Syndrom der frühkindlichen Hirnschädigung um ein Konzept handelt, das neurologische, emotionale, soziale und kognitive Störungen umschreibt, zu deren Erfassung die genügend gesicherten diagnostischen Methoden noch fehlen.

Weiteres Vorgehen: Die im Folgenden dargestellten psycho-diagnostischen Untersuchungen werden wie folgt gruppiert:

- B) Allgemeine Verhaltensstörungen
- C) Allgemeine Leistungsstörungen
- D) Visuell-räumliche Störungen
- E) Störungen des Körperschemas und der Links- Rechts-Unterscheidung
- F) Störungen der Motorik
- G) Störungen der Konzentration, Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses
- H) Lernstörungen in Beziehung zur Hirnschädigung
- I) Zusammenfassung und Diskussion

B. Allgemeine Verhaltensauffälligkeiten

In allen Beschreibungen des Syndroms der frühkindlichen Hirnschädigung spielen Verhaltensstörungen eine grosse Rolle. In den eigenen Untersuchungen ist die Erfassung der Persönlichkeitsstörung ausgeklammert worden, auch wenn die Beziehung zwischen Verhaltensstörungen und Leistungsdefiziten wichtig ist. In diesem Zusammenhang seien einige dieser Arbeiten erwähnt.

Es geht hier um die Abgrenzung von Verhaltensstörungen aufgrund einer frühkindlichen Hirnschädigung von solchen, die primär psychogen sind. Wichtig ist es, diese Störungen in Beziehung zur Entwicklung zu sehen, da sie oft als den Verhaltensweisen von früheren Altersstufen entsprechend angesehen werden (Weber, 1976; Wolfensberger, 1975). Dies wirft die Frage von pathologischen Veränderungen im Gegensatz zur Möglichkeit einer Entwicklungsverzögerung auf. In diesem Zusammenhang fehlen aber Längsschnittuntersuchungen, die die Frage nach dem Persistieren oder dem verspäteten Verschwinden dieser Verhaltensweisen beantworten könnten.

Viele Untersucher weisen einfach auf eine Häufung von nichtspezifischen affektiven und sozialen Störungen hin (Diesing und Dittmann, 1968; Faust, 1938; Greenbaum und Lurie, 1948; Holub, 1959; Ingram, 1956), die im Gegensatz zu den Erwachsenen weder lokalisatorische noch ätiologische Hinweise geben (s.o. auch Bleuler, Corboz, Göllnitz, Lutz). Gegen diese Verallgemeinerung wenden sich aber Lempp (1964, 1967), Stutte und Koch (1970) und auch von Stockert (1960). Thaut (1975) zeigt bei den frühkindlich Hirngeschädigten im Vergleich zu den Kontrollkindern eine erhöhte Neurosenskala, welche er im Sinne der erhöhten emotionalen Labilität interpretiert.

Dies sind alles Hinweise auf die vermehrte psychische Anfälligkeit und Auffälligkeit dieser Kinder, sagen aber noch nichts über die Spezifität der Störungen aus.

Es erstaunt, wie wenig Untersuchungen über die Persönlichkeitsstörungen bei POS-Kindern gemacht worden sind, wenn man die Bedeutung dieser Störungen und das grosse Gewicht, das ihnen in den Beschreibungen des Syndroms zukommt, beachtet. Die Gründe hierfür sind wohl vor allem methodischer Art.

Mit dem Rorschach-Test wurden einige Untersuchungen gemacht. Hier stellt sich aber sofort die Frage, inwiefern die Antworten zu den einzelnen Tafeln Ausdruck von Wahrnehmungsstörungen sind oder wieweit sie als Persönlichkeitsmerkmale

interpretiert werden dürfen. Diese Probleme diskutiert Wunderlich (1972) und weist darauf hin, dass man mit dem Rorschach-Test nicht einzelne Persönlichkeitszüge erfassen könne, sondern dass er höchstens im Rahmen einer allgemeinen Untersuchung, die den organisch bedingten Struktur- und Gestaltwandel berücksichtigt, sinnvoll angewendet werden kann. In andern Arbeiten (Kohlmann und Rett, 1972) finden sich vor allem Anzeichen für Perseveration, Stereotypien und weniger gut strukturierte Farbantworten. Können diese im Sinne der affektiven Labilität oder der mangelnden Reife interpretiert werden (Geisler, 1963; Geisler und Jensen, 1964; Schachter und Apgar, 1959; Werner, 1944, 1945; Wewetzer, 1959; Wunderlich, 1963) oder als mangelnde Fähigkeit zur Verarbeitung von komplexem, nicht eindeutigem visuellem Material. Das gleiche Problem stellt sich im Zusammenhang mit den Zeichen oder Syndromen im Rorschach, die Hinweise für die Art und Weise der Anpassung geben. Hierzu finden viele Untersucher weniger solcher Zeichen als im entsprechenden Alter erwartet würde (Geisler, 1963; Schachter und Apgar, 1959; u.a.m.). Dies wird mehrheitlich im Hinblick auf Wahrnehmungsstörungen interpretiert (z.B. im Sinne der Gestaltpsychologie) und die möglichen Schlüsse betreffend die Auswirkungen auf die Persönlichkeit werden diskutiert, aber der Test wird nicht direkt – wie sonst üblich – als Ausdruck der Persönlichkeit interpretiert. Ähnliche Probleme stellen sich mit anderen Persönlichkeitsverfahren, seien es nun thematische Methoden oder Zeichnungen.

Häufiger sind Arbeiten, die diese Störungen anhand von Verhaltensbeobachtungen zu erfassen versuchen. Einige davon werden hier erwähnt und im übrigen wird auf das Überblicksreferat von Scholtz (1972) verwiesen. Der gleiche Autor (1970) vergleicht hirngeschädigte mit hirngesunden Kindern und zwar sowohl mit psychisch unauffälligen als auch mit neurotischen. (Diese Arbeit umfasst auch eine ausführliche Diskussion der methodischen Probleme.) Es wurden 94 Verhaltensweisen zusammengestellt, die in der Literatur als typisch für frühkindliche Hirnschädigungen erwähnt werden und die wirklich beobachtbar sind. Jede dieser Verhaltensweisen konnte auf einer 5-stufigen Skala nach Intensität und Häufigkeit eingestuft werden. Aus diesen 94 Items wurden die 9 folgenden Syndrome zusammengestellt:

- I. Physische, motorische und feinmotorische (inkl. sprechmotorische) Auffälligkeiten;
- II. Gesteigerter Antrieb und Umtriebigkeit;
- III. Eigensinn, Ich-Bezogenheit, mangelnde Frustrationstoleranz, die sich gemeinsam als Schwerlenkbarkeit auswirken;
- IV. Selbstunsicherheit und Ängstlichkeit;
- V. Distanzlosigkeit, Taktlosigkeit, Selbstbezogenheit;
- VI. Affektive Erregbarkeit;
- VII. Mangelnde affektive Ansprechbarkeit und mangelnde Stimulierbarkeit;
- VIII. Konzentrations- und Orientierungsstörungen;
- IX. Störungen der Denkabläufe.

Die beobachteten Kinder waren im Alter von 7;0–12;6 Jahren.

Die Gruppe der Hirngeschädigten unterschied sich in allen 9 Syndromen signifikant von den Hirngesunden. Ebenfalls signifikant unterschieden sich die Neurotiker von den Hirngeschädigten in folgenden Syndromen:

I. (gestörte Motorik), II. (erethisches Verhalten), V. (Distanzlosigkeit), VIII. (Konzentration) und IX. (gestörte Denkabläufe).

Am deutlichsten ist der Unterschied im 5. Syndrom. Die neurotischen Kinder hingegen unterscheiden sich von den hirngesunden Kindern in den Syndromen

VI. (affektive Erregbarkeit), VII. (mangelnde affektive Ansprechbarkeit) und VIII. (Konzentration).

Ein weiterer interessanter Vergleich wurde zwischen den hirngeschädigten und einer Gruppe intellektuell minderbegabter hirngesunder Kinder gemacht. Nur im Syndrom VIII (Konzentrationsstörung) konnte ein signifikanter Unterschied gezeigt werden. (In allen anderen Syndromen waren die Mittelwertsunterschiede gross, ohne jedoch das Signifikanzniveau zu erreichen.) Somit sind diese Syndrome nur sehr bedingt hirnschadensspezifisch.

Scholtz versucht zusätzlich noch eine Unterteilung der Hirngeschädigten in Untergruppen nach Lokalisation (cortical und diffus), nach dem Zeitpunkt der Schädigung (peri- und postnatal) und nach der Aetiologie (entzündlich, traumatisch, hypoxämisch). In bezug auf die Lokalisation unterscheiden sich beide Untergruppen (sowohl die diffusen wie auch die corticalen) in folgenden Syndromen von der Kontrollgruppe: I, II, III, V, VI, VIII und IX. Im Syndrom VII (mangelnde affektive Ansprechbarkeit) unterscheiden sich die diffus geschädigten Kinder sehr signifikant von der Kontrollgruppe im Gegensatz zu den corticalen. Nicht so deutlich, aber in die gleiche Richtung weist das IV. Syndrom (Selbstunsicherheit). In bezug auf den Zeitpunkt der Schädigung differieren die perinatal geschädigten Kinder in allen Syndromen von der Kontrollgruppe, während sich die postnatal geschädigten in den folgenden 3 Syndromen von der Kontrollgruppe nicht unterscheiden: IV, VI und IX, wohl aber in den anderen 6 Syndromen. In bezug auf die Aetiologie zeigt die – allerdings kleine – Gruppe der Kinder mit entzündlichen Hirnschädigungen keinerlei signifikante Unterschiede, während die traumatischen in den Syndromen V (Distanzlosigkeit) und VIII (Konzentrationsstörungen) dies tun. Die hypoxämischen Kinder haben in keinem der Syndrome signifikante Unterschiede.

Hieraus kann man schliessen, dass gerade durch die Kombination aller hirngeschädigten Kinder in eine Gruppe sich wesentliche Unterschiede verwischen. So stellt sich die Frage, ob nicht durch die Beachtung, vor allem des Zeitpunktes der Schädigung, wesentliche Gruppierungen gefunden werden könnten. Oft ist es schwierig die verschiedenen Aspekte – Lokalisation, Zeitpunkt, Aetiologie – wirklich zu trennen, da z.B. die meisten diffusen Schädigungen auch perinatal und hypoxisch sind und oft die corticalen Schädigungen postnatal und traumatisch.

Doch kann angenommen werden, dass es Verhaltensaspekte gibt, die deutliche Unterschiede zwischen den Untergruppen Hirngeschädigter annehmen lassen, auch wenn im Einzelfall die Zuordnung aufgrund von Verhaltensbeobachtungen nicht sicher möglich ist.

Andere Arbeiten mit Verhaltenseinstufungen werden nun sehr kurz zusammengefasst. Strauss und Kephart (1940) beurteilen aufgrund von Lehrer-Einstufungen die hirngeschädigten Deblen als impulsiver, umtriebiger, unruhiger, wilder, öfter als

tagträumerisch und sozial weniger akzeptiert als die familiär Deбилen. Ähnliche Ergebnisse zeigt Gallagher (1957), während Beck (1958/59) keine Unterschiede findet.

Graham und Rutter (1968, 1970) finden in ihrer grossangelegten Studie auf der Isle of Wight bei den Lehrereinstufungen nur einen signifikanten Unterschied und dieser betrifft die häufiger vorkommende Streitsüchtigkeit. Allgemein sind die neurotischen Kinder auffälliger als die hirngeschädigten (hierzu muss aber die Frage der Differentialdiagnose erwähnt werden, da diese Autoren einen sehr viel geringeren Prozentsatz von hirngeschädigten Kindern annehmen und einen höheren von primär neurotischen Kindern als dies im Vergleich zu anderen Arbeiten der Fall ist).

Schulmann, Kaspar und Throne (1965) versuchen methodisch genau die einzelnen Verhaltensweisen zu erfassen.

Sie wählen diejenigen Charakteristika aus, die im Zusammenhang mit dem frühkindlichen Hirnschadensyndrom allgemein als die wichtigsten angenommen werden. Das sind: Hyperaktivität, Ablenkbarkeit (distractability), Unbeständigkeit, Unstetigkeit (inconsistency) und emotionale Labilität. Es wurden 11; 0–14; 11-jährige Kinder mit einem Stanford-Binet-IQ von 50–80 untersucht.

Die Resultate ergeben, dass die äussere Ablenkung nur bei wenigen Aufgaben eine Veränderung der Leistungen bewirkt und zwar bei denen, die eine kontinuierliche Aufmerksamkeit verlangen. Die Veränderung konnte in einer Verbesserung oder Verschlechterung bestehen. Alle anderen Tests zeitigten keine wesentlichen Leistungsveränderungen. Es zeigt sich aber eine Tendenz dahingehend, dass die ablenkbaren Kinder eine grössere Konsistenz in ihren Leistungen zeigen als die weniger ablenkbaren. In bezug auf das Aktivitätsniveau zeigt es sich, dass die stärker hirngeschädigten Kinder weniger aktiv sind während der Ablenkungstests, während die nur leicht hirngeschädigten leichter ablenkbar sind und auch labiler in ihren Leistungen. (Die Autoren fügen noch einige kritische Bemerkungen in bezug auf die verwendeten Testmethoden an.)

Zusammenfassend kann über diese Untersuchungen, die zwar z.T. methodisch nicht befriedigen und auch noch viele Fragen offen lassen, gesagt werden:

1. scheint das Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung eine wesentliche Rolle zu spielen,
2. muss die Aetiologie und das Alter beim Zeitpunkt der Läsion genau berücksichtigt werden,
3. kann der Schweregrad der Läsion nicht vernachlässigt werden (vergleiche die Anzahl der Untersuchungen, die sich mit hirngeschädigten Deбилen befassen und deutlichere Unterschiede fanden),
4. muss auch die Lokalisation der Schädigung berücksichtigt werden,
5. fällt auf, dass die Reaktionsweisen, die Verhaltensweisen der hirngeschädigten Kinder derart heterogen sind, dass es von grossem Interesse ist, der schon von Bradley (1955) gestellten Frage nach der Differenzierung zwischen primären und sekundären Verhaltensweisen nachzugehen. Man muss annehmen, dass Kinder mit einem leichten frühkindlichen Hirnschaden aufgrund ihrer Wahrnehmungs- und Leistungsstörungen viel gefährdeter sind in bezug auf reaktive psychische Störungen. Deshalb ist es verständlich, dass das Bild einer Gruppe von hirngeschädigten Kindern sehr heterogen ist und sich nur wenige spezifische Verhaltensweisen finden lassen.

C. Allgemeine Leistungsstörungen

Eines der am häufigst diskutierten Themen im Rahmen der frühkindlichen Hirnschädigung sind Leistungsstörungen und Schulschwierigkeiten. Diese Beziehung wird als derart bedeutsam angenommen, dass neuerdings häufig nicht mehr von der medizinischen Diagnose einer Hirnschädigung ausgegangen wird, sondern von spezifischen Leistungsstörungen, bei denen eine Hirnschädigung vermutet wird (vergleiche Abschnitt H).

Hier geht es aber darum, bei medizinisch zusammengestellten Gruppen die Art und das Ausmass der allgemeinen Leistungs- oder Intelligenzverminderungen zu erfassen, d.h. also Vergleiche von hirngeschädigten Kindern mit hirngesunden im Hinblick auf ihr allgemeines Intelligenz- und Leistungsniveau. Spezielle Leistungsstörungen werden in den folgenden Abschnitten (D–G) referiert.

Eine grosse Anzahl von Untersuchungen vergleicht mit Entwicklungs- und/oder Intelligenz-Tests Frühgeburten mit normal geborenen Kindern. Werner et al. (1967) fassen die Literatur so zusammen, dass bei Frühgeburten die Intelligenzleistungen signifikant unter der Norm liegen und zwar in einer direkten Abhängigkeit einerseits vom Geburtsgewicht und anderseits von zusätzlichen Komplikationen bei der Geburt. Francis-Williams (1974) fand bei 1/5 von 120 Frühgeburten von 1500 g oder weniger deutliche Lernstörungen. Wiener et al. (1965) untersuchen 442 Frühgeburten und vergleichen sie mit 415 Normalgeburten im Alter von 6–7 Jahren. Sie stellen fest, dass bei den Frühgeburten allgemein mehr Störungen vorhanden sind (und zwar leistungs- wie auch verhaltensmässig) und wiederum desto mehr Störungen vorliegen je früher die Geburt war. Ebenso sind auch die neurologischen Auffälligkeiten häufiger (Harper et al., 1959). Drillien (1958, 1959, 1964) zeigt in verschiedenen sehr sauberen und ausführlichen Studien eine deutliche Abhängigkeit der späteren Entwicklung der intellektuellen Funktionen einerseits vom Geburtstermin und anderseits vom Entwicklungsstand. (Hier ist die Unterscheidung von Früh- und Mangelgeburt wichtig (vgl. Van Gils, 1971).) Zusätzlich finden sich viel stärkere Streuungen der Intelligenzquotienten, die auch allgemein unter der Norm liegen. Von vielen Faktoren, die untersucht werden und zur Entwicklung (wie z.B. Geburtsgewicht, Sozialstatus, Ausbildung der Mutter, des Vaters, etc.) in Beziehung gesetzt werden, ist neben dem Geburtsgewicht das Milieu entscheidend für eine möglichst optimale Entwicklung. (Dies würde im Zusammenhang mit den Verhaltensstörungen, die im Rahmen der frühkindlichen Hirnschädigung so oft diskutiert werden, wiederum verdeutlichen, dass die Gefahr der Fehlentwicklung, der neurotischen Entwicklung, der Entwicklungsverzögerung, etc. gross sind, aber nicht unvermeidbar.) Campbell et al. (1950) finden keine Unterschiede zwischen Frühgeburten und normalen Kindern in den Raven Matrizen und auch nicht in den neurologischen Untersuchungen.

Taterka und Katz (1955) vergleichen Kinder mit auffälligen und unauffälligen EEG's in bezug auf ihren IQ (HAWIK). Die 1. Gruppe zeigt signifikant tiefere Werte und zwar vor allem in den Untertests des HAWIK: Zahlensymbol, Zahlen-nachsprechen und Mosaiktest. Danninger (1972) sieht ähnliche, wenn auch nicht signifikante Unterschiede. Huffmann (1968) findet bei frühkindlich Hirngeschädigten, die im Alter von 12–26 Jahren untersucht wurden, nur bei 11% eine durchschnittliche Intelligenz. Paine (1968) zeigt, dass die IQ-Streuungen einerseits inner-

halb der Gruppe, andererseits zwischen den Untertests allgemein viel grösser sind. Ähnliche Ergebnisse in bezug auf eine grössere Streuung der Testresultate finden noch viele andere Autoren (Teuber und Rudel, 1962). Lievens (1974) stellt fest, dass 2/3 der Kinder seiner Experimentalgruppe grössere Streuungen aufweisen. Immer wieder wurde versucht Streuungsmasse zu berechnen (Beck, 1959; Birch et al., 1967; Hopkins, 1964; Rohrs und Haworth, 1961/62). Auch wenn die meisten Autoren darin übereinstimmen, dass diese Kinder grössere Streuungen ihrer Resultate aufweisen, so sind diese auch wiederum zuwenig einheitlich, als dass die Streuungswerte an sich als diagnostisches Kriterium verwendet werden könnten. (Hierzu muss gesagt werden, dass verschiedene Arbeiten (Kornmann und Müller, 1965, 1975; Neumann, 1976) zeigen, wie problematisch die HAWIK-Normen heute sind.)

Die Differenz zwischen den sprachlichen und den nichtsprachlichen Fähigkeiten wird immer wieder untersucht. Dies meistens aufgrund eines Vergleiches von Verbal- und Handlungsteil im WISC, resp. HAWIK. Wechsler et al. (1956) nahmen an, dass eine Differenz zwischen Verbal- und Handlungsteil zu ungunsten des Handlungsteils als Hinweis für eine Hirnschädigung angenommen werden könne, und dies nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern. Diese Annahme entstand dadurch, dass er die sprachlichen Aufgaben als abbauresistenter betrachtete, woraus er schloss, dass sie wohl auch beim Aufbau weniger empfindlich sind. Diese Hypothese wurde oft geprüft und selten bestätigt, und zwar u.a. bei Kindern mit einer cerebralen Lähmung (vgl. Abschnitt II, 3).

Bei Kindern, die an einer leichten frühkindlichen Hirnschädigung leiden, sehen die Ergebnisse anders aus. Stieger (1972) findet bei 66% der Kinder mit einem POS (kinderpsychiatrische Diagnose) eine Differenz von VQ und HQ zwischen 6 und 33 Punkten, und zwar folgendermassen: 34% der Kinder zeigen keine Differenz (Differenz zwischen 0 und 5 Punkten), 30% der Kinder haben im VQ mindestens 6 Punkte mehr als im HQ und 36% der Kinder haben im HQ mindestens 6 Punkte mehr als im VQ. Eine Differenz von mehr als 10 Punkten zwischen den beiden Teilen zeigen 20% der Kinder zugunsten des VQ und 28% der Kinder zugunsten des HQ. Huffman (1968) findet unter 100 16–24-Jährigen mit einem frühkindlichen Hirnschaden 34 mit einem besseren Verbalteil und 27 mit einem besseren Handlungsteil. Holroyd (1965) versucht etwas anders an dieses Problem heranzugehen. Er untersucht in einem psychiatrischen Setting alle Kinder, die in ihrem WISC-Profil eine Differenz zwischen Verbal- und Handlungsteil von mehr als 25 Punkten haben. In der Gruppe, die im Verbalteil die besseren Leistungen hatten, fanden sich signifikant mehr Kinder mit neurologischen Auffälligkeiten und mit gestörten EEG's. Diese Befunde konnten in der Gruppe mit den besseren Leistungen im Handlungsteil nicht gefunden werden, d.h. dort waren die neurologischen Störungen gleich häufig wie in der ganzen Klinikpopulation.

Lievens (1974) findet bei 22 7–12-jährigen Kindern mit perinataler Schädigung (ohne Schwangerschaftskomplikationen und ohne spätere Unfälle oder Infektionskrankheiten) und einem dysrhythmischen EEG mit normalem IQ 1/3 der Kinder mit einem mindestens um 10 Punkte besseren Verbal- als Handlungsteil. Die in neuropsychologischen Untersuchungen z.T. gefundenen Unterschiede lassen vermuten, dass die Gruppen zu heterogen sind um solche Differenzen überhaupt erwarten zu können. Neben der Diskrepanz der beiden HAWIK-Teile wird oft nach einem

spezifischen Leistungsprofil gesucht. Bestimmte Rangreihen von Untertests oder bestimmte Indizes werden als diagnostisches Merkmal für den frühkindlichen Hirnschaden angewandt. So wurde oft die von Hewson (1949) bei Erwachsenen verwandte "Ratios" des WAIS auf den WISC übertragen, so z.B. von Mc Intosh (1974). Mittels vier zueinander in Beziehung gesetzten Untertests (Bilder Ordnen, Bilder Ergänzen, Mosaiktest und Zahlensymboltest) kann er von 40 Kindern (20 hirngeschädigte und 20 hirngesunde) 30 richtig klassieren. Bessere Resultate mit diesem Index erzielen Bryan und Brown (1957). Ihnen gelang es, 100% aller hirngeschädigten und 92% der hirngesunden Jugendlichen richtig einzuordnen. Clawson (1962a) gelingt die Differenzierung der hirngeschädigten von hirngesunden normalen und emotional gestörten Kindern, während Schachter und Apgar (1959) keinen Gruppenunterschied finden.

Weiterhin werden einzelne Untertests des HAWIK als besonders anfällig betrachtet, so z.B. das Zahlennachsprechen. Clawson (1962) zeigt in ihren Untersuchungen bei Hirngeschädigten, dass Zahlennachsprechen, Zahlensymbol und Rechnerisches Denken zu den am schlechtesten gelösten Untertests gehören. Ähnliche Resultate präsentiert Stieger (1972), der bei POS-Kindern zeigt, dass 80% in ihren Leistungen in den Untertests: Zahlennachsprechen, Rechnerisches Denken, Zahlensymbol unter der erwarteten Altersnorm liegen. Weniger übereinstimmend sind die Resultate in bezug auf andere Untertests des HAWIK. So zeigen Redlin und von Ungern (1972) bei einer Untersuchung von Kindern, die im ersten Lebensjahr eine Meningitis durchmachten, mit dem MT keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe, wie dies z.T. erwähnt wird (Hopkins, 1964; Hunt, 1958/59; Klapper und Birch, 1967; Wewetzer, 1959). Bei Aufhebung der Zeitlimite zeigt die Kontrollgruppe eine wesentliche Verbesserung ihrer Leistungen im Vergleich zu der Experimentalgruppe.

Caputo et al. (1963) vergleichen Gruppen von hirngeschädigten Kindern mit und ohne Anfälle mit emotional gestörten Kindern ohne Hirnschaden. Beide Gruppen der Hirngeschädigten zeigen niedrige Werte im Bilder Ergänzen, während alle 3 Gruppen schlecht sind im Mosaiktest und Zahlen Nachsprechen.

Halstead und Rennick (1966) finden bei hirngeschädigten und hirngesunden Sonderschülern signifikante Differenzen im Rechnerischen Denken, während der Vergleich von hirngeschädigten Sonderschülern mit hirngesunden Normalklassenschülern – allerdings bei ebenfalls signifikanten IQ-Differenzen – auch noch Unterschiede im Zahlensymboltest ergibt.

Dazu im Gegensatz findet Lievens (1974) bei 7–12-jährigen Kindern mit perinataler cerebraler Schädigung (keine CP, keine Schwangerschaftskomplikationen, keine postnatalen Unfälle oder Infektionskrankheiten) und mit dysrhythmischem EEG allgemein gute Resultate im Rechnerischen Denken, hingegen schlechtere im Allgemeinen Wissen, im Wortschatz-Test und im Zahlensymbol.

Auch Denckla (1972a) befasst sich intensiv mit diesen Fragen und versucht von neurologischer Seite her die grosse Vielzahl von Störungen im Zusammenhang mit dem Lernversagen in Syndrome zu gliedern. Sie macht dies mit einer ausgeweiteten neurologischen Untersuchung (im gleichen Sinne wie Vassella, 1976, Kennard, 1960 und Wikler et al., 1970). Sie findet neben gemischten, noch nicht weiter aufteilbaren Störungen bei 30% ihrer Untersuchungsgruppe vor allem 3 Syndrome.

1. Spezifische Sprachstörungen (bei 15%)
2. Spezifische visuell-räumliche Störung (5%)
3. "dyscontrol-syndrom (10%)

Bei 100 untersuchten Kindern fand sie:

1. Probleme im sprachlichen Bereich: 56% (doch nur bei 10% kamen diese Störungen alleine vor);
2. Verhaltensstörungen in 35% (nur 8% zeigten diese allein);
3. Feinmotorik (nicht nur grapho-motorisch) bei 30% (doch nur 5% hatten keine weiteren Defizite);
4. Visuell-räumliche und konstruktive Störungen bei 29%, (nur 2% ausschliesslich);
5. Grobe motorische Störungen bei 15% (bei keinem Kind alleine);
6. Wahrnehmungsprobleme bei 4% (in keinem Fall ausschliesslich).

Auch hier lässt die Zusammenfassung der gefundenen Resultate wiederum viele Fragen offen. Es wird deutlich, dass das POS weder verhaltensmässig noch leistungsmässig ein einheitliches Bild ergibt, sondern dass wohl je nach ausgewählter Gruppe die Resultate differieren. Doch scheinen sich bestimmte Tests abzuzeichnen, die besonders empfindlich sind, wie z.B. Rechnerisches Denken, Zahlennachsprechen und Zahlensymboltest. Diese haben in der Mehrzahl der Untersuchungen die hirngeschädigten Kinder von der Kontrollgruppe unterschieden. Doch genügen diese Subtests im Einzelfall differential-diagnostisch nicht mit Sicherheit, um die frühkindlich hirngeschädigten Kinder von Kindern mit anderen Verhaltens- und/oder Leistungsstörungen (wie z.B. psychogene Reaktionen) zu unterscheiden.

D. Visuell-räumliche Störungen

Defizite im Bereich der visuell-räumlichen Wahrnehmung gehören mit zu den am häufigsten erwähnten und untersuchten (vgl. II, 3 und 4). Scholtz (1974) fasst viele Arbeiten zusammen, die schon in einfachen Wahrnehmungsleistungen Störungen finden und zwar in allen Sinnesbereichen. Im Visuellen zeigen sich u.a. reduzierte Wahrnehmungsgeschwindigkeit, verringerte Unterscheidungsfähigkeit, bei optischen Täuschungen treten seltener Scheinbewegungen auf, usw. Viele Arbeiten befassen sich mit der Figurgrundwahrnehmung (vgl. II, 3). Hier wird auf diese nicht nochmals eingegangen, auch wenn bei Kindern mit leichten frühkindlichen Hirnschädigungen in vielen Arbeiten signifikante Unterschiede zu hirngesunden normalen oder emotional gestörten Kindern gezeigt werden konnten (Scholtz, 1972).

Fidel und Ray (1972) verglichen mit dem "Objective Perceptual-Test" minimal und stärker geschädigte Kinder mit hirngesunden im Alter von 5–9; 5 Jahren und sie können alle 3 Gruppen besser als mit dem ebenfalls verwendeten Bender-Test unterscheiden. Wise (1968) lässt 6–12-Jährige mit Stäbchen 12 gezeichnete Figuren kopieren. Die Hirngeschädigten machen mehr Fehler und brauchen mehr Zeit. (Von den 14 untersuchten Fehlerkategorien unterscheiden folgende am besten: Fehler im Zusammenfügen von Linien, falsche oder fehlende Verbindung der Zeichen, falsche Anzahl von Stäben, ungenaue Linienführung, Gestaltverzerrung, Rotation.) Ein weiterer wichtiger Unterschied zeigt sich im Vergleich zum Entwicklungsalter, die Hirngesunden zeigen eine deutliche Korrelation mit dem Alter, nicht aber die Hirngeschädigten.

Doch verwendeten die meisten Untersucher neben den im Intelligenztest vorkommenden visuell-räumlichen Aufgaben vorwiegend visuomotorische Verfahren.

So ist der *Bender-Test* (Bender, 1938) die weitaus am häufigsten verwendete Methode. Immer wieder werden neue Auswertungs- und Signierungssysteme entwickelt und z.T. auch andere Arten des Vorgehens eingeführt, um einerseits die diagnostische Sicherheit, andererseits die Interscorer-Reliabilität zu erhöhen und drittens, um auch neue Interpretationsmöglichkeiten zu haben (z.B. feinmotorische Unsicherheit von visueller Wahrnehmungsstörung, Strukturierungsschwäche zu unterscheiden; Gliederung und Planung; Gedächtnis und sogar Persönlichkeit (vgl. Hutt, 1960).

Schon 1938 versuchte Lauretta Bender mit ihrem "Visual Motor Gestalt Test" Störungen bei hirngeschädigten Patienten zu erfassen. Der Test wurde von den Prinzipien der Gestaltpsychologie ausgehend konstruiert. Das Konzept von Bender basiert auf der Annahme, dass der Organismus auf eine gegebene Stimulus-Konfiguration ganzheitlich reagiert. Sie versucht mit den 9 Figuren, die sie von Wertheimer (1923) übernommen hat, vor allem die Gesetze der Nähe, der Geschlossenheit und der guten Kurve zu erfassen. Sie nimmt an, dass die visuomotorische Gestaltfunktion neben den augenfälligen Implikationen von visueller Wahrnehmung und Feinmotorik auch noch mit Funktionen des Gedächtnisses, der sprachlichen Leistung, der Zeitwahrnehmung assoziiert ist. Damit stellt sie auch die Beziehung zur Intelligenz her (neben der Hirnschaden-Diagnostik Erfassung des Intelligenzalters). So geht es also um die visuelle Erfassung und Strukturierung von Gestalten und deren graphomotorische Wiedergabe. Bender verwendete den Test sowohl bei Erwachsenen wie auch bei Kindern. Sie hatte kein eigentliches Signierungssystem, sondern blieb im Deskriptiven, was heute auch noch oft getan wird. Newcomer und Hammill (1973) vergleichen 5–12-jährige Kinder mit einer leichten frühkindlichen Hirnschädigung und mit unterschiedlich stark ausgeprägter motorischer Behinderung, einerseits mit dem üblichen Benderverfahren, andererseits mit einer multiple-choice-Form, um die motorische Komponente getrennt von der visuellen zu erfassen. Im Wahlverfahren zeigen sich keinerlei Schwierigkeiten, während beim Abzeichnen die Störungen desto grösser waren, je stärker die motorische Behinderung war. Daraus darf nun aber nicht einfach gefolgert werden, dass alle Schwierigkeiten sich auf die motorische Komponente zurückführen lassen, da ja auch eine grössere motorische Behinderung Ausdruck einer grösseren Läsion sein kann. Doch geht es ja nicht nur darum, die Störungen der Motorik getrennt von denen der visuellen Wahrnehmung zu erfassen, sondern sehr wesentlich ist es zu sehen, wieweit die Integration dieser beiden Komponenten gelingt (Koppitz, 1963).

So entstehen immer wieder Arbeiten, die versuchen die klinisch sehr positiven Erfahrungen experimentell zu fundieren und zu bestätigen und den Test zu verbessern. Seit den Fünfzigerjahren sind Signierungssysteme entstanden. Am häufigsten erwähnt und gebraucht scheint das von Pascal und Suttell (1951) zu sein. Es wird allerdings mehrheitlich für Erwachsene gebraucht und die Autoren meinen, dass es bei Kindern erst ab 9 Jahren anwendbar sei. Arbeiten, die die besonderen Probleme bei Kindern, u.a. den Entwicklungsfortschritt im Auswertungsverfahren berücksichtigen, stammen von Clawson (1959, 1962b) und von Koppitz (1961, 1962, 1963 und viele andere mehr).

Billingslea (1948, 1963) und Wewetzer (1956) können zwar Gruppen von Hirngeschädigten von Hirngesunden unterscheiden, finden aber eine schlechte Retest-Stabilität. Auch Gravitz und Handler (1968) zeigen anhand geringfügiger Testinstruktionsabwandlungen bedeutsame Veränderungen der Ergebnisse. Dies zeigt alles, wie wichtig eine standardisierte Durchführung und Auswertung des Tests ist. Es wird auch immer wieder versucht, hierbei den Anforderungen an einen reliablen und validen Test zu genügen. Auf 2 neuere Arbeiten sei hier eingegangen. Schlange et al. (1972a, 1972b) versucht mit den ursprünglichen Figuren das Auswertungssystem zu verbessern. Diese Arbeit (Göttinger Form-Reproduktionstest = GFT) geht von einer genauen Fehleranalyse und Definition aus, und wird bei folgenden 3 Gruppen einer kinderpsychiatrischen Population angewendet: Kinder ohne Hirnschaden, mit Hirnschadenverdacht und mit Hirnschaden. Es wurden 42 Items ausgewählt, die eine sinnvolle Differenzierung der 3 Gruppen ermöglichen, bei einer hohen Interscorer-Korrelation von .97. Es fehlen allerdings noch die Testwerte von einer Normalgruppe. Im Rahmen der kinderpsychiatrischen klinischen Diagnose kann der Test für die Differential-Diagnose sinnvoll angewendet werden, auch wenn – wie die Autoren betonen – über das Ausmass und die Art der Schädigung nichts ausgesagt werden kann.

Reincke (1975) erarbeitet ebenfalls ein neues Signierungssystem, das zu grösserer Validität des Bender-Tests beiträgt.

Bemühungen, die Komplexität des Tests besser zu analysieren, indem einzelne Aspekte mehr oder weniger isoliert werden, gibt es zahlreiche. So z.B. der Versuch die motorische Komponente ganz auszuschalten und die Figuren im multiple-choice-Verfahren darzubieten (Newcomer und Hammill, 1973), mit Stäbchen kopieren zu lassen (Wise, 1968) oder aber mittels Signierungskategorien die eher motorischen von den mehr wahrnehmungsmässigen Aspekten zu trennen (Koppitz, 1964; Schlange et al., 1972a, 1972b). Canter (1968) versucht die Formwiedergabe durch ein liniertes Blatt (Schlangenlinien quer durcheinander), auf welches die Figuren gezeichnet werden müssen, zu erschweren. Er konnte mit diesem Verfahren die hirngeschädigten Kinder gut von den hirngesunden unterscheiden. Adams et al. (1973) fanden damit eine bessere Trennung von den hirngeschädigten und hirngesunden emotional gestörten Kindern als mit der üblichen Durchführung. Regel et al. (1965b) brauchen den Bender-Test in dreifacher Form. Bei der Standardaufnahme (zeitlich unbeschränkte Kopie) findet er sehr signifikante Gruppendifferenzen. Wird die Figur aber nur 1 1/2 Sekunden gezeigt, gibt es eine noch deutlichere Unterscheidung der Gruppen, auch wenn die Werte der normalen und der Kurzdarbietung hoch korrelieren (bei den Hirngeschädigten .89 und bei den Kontrollen .90). Auch das Blindzeichnen der Figuren zeigt wiederum deutliche Unterschiede der Gruppen. Doch gelingt es mit keinem der drei Vorgehen den Einzelfall mit Sicherheit zu erfassen, weshalb Regel sehr betont, dass man mehrere Tests gleichzeitig anwenden müsse. Für Arbeiten, die die Frage der Intelligenzabhängigkeit, der Schulbildung, des Lernzuwachses bei Testwiederholungen usw. prüfen, sei auf die ausführlichen Zusammenfassungen und Diskussionen bei Scholtz (1972), Schlange et al. (1972a) und Reincke (1976) verwiesen. Aus diesem können für unsere Arbeit wichtige Schlussfolgerungen gezogen werden. Der Bender-Test scheint – unabhängig von der genauen Instruktion – ein komplexes Leistungsgefüge oder dementprechend komplexe Störungen zu erfassen, und zwar mehr als die visuelle Wahr-

nehmung, und eine feinmotorische Komponente. So findet z.B. Reincke (1975) in der Faktoren-Analyse 6 Dimensionen. In bezug auf die Validität zeigen die meisten Arbeiten, dass Gruppen Hirngeschädigter von Hirngesunden unterschieden werden können. Die Unterscheidung von emotional gestörten und hirngeschädigten Kindern gelingt je nach dem verwendeten Auswertungssystem mit einer mehr oder weniger grossen Sicherheit. Für den Einzelfall sind aber die Resultate noch unbefriedigend, wobei allerdings die Arbeiten von Reincke (1976) und Schlange et al. (1972a) auch in dieser Hinsicht vielversprechend aussehen, auch wenn sie noch erst an anderen Untersuchungsgruppen bestätigt werden müssen.

Die Versuche, verschiedene Gruppen von Hirngeschädigten aufgrund des Benders alleine zu unterscheiden, ergeben widersprüchliche Resultate. Hierzu wird neben der Fehlerzahl noch die Art der Fehler analysiert. So gibt z.B. die Untersuchung von Shaw und Cruickshank (1956) einen Hinweis, dass sich epileptische von nicht-epileptischen hirngeschädigten Kindern nicht durch die Zahl der Fehler unterscheiden, sondern in bezug auf die Fähigkeit, die verschiedenen Zeichnungen auf dem Blatt richtig anzuordnen. Auch Proportionen werden oft gesondert berücksichtigt (Chorost et al., 1959; Hanvik und Andersen, 1950) und in Beziehung zur Lokalisation gesehen. Koppitz (1962) betrachtet die Art der Fehler, weist aber darauf hin, dass hierbei die Altersstufe beachtet werden muss, was oft vernachlässigt wird. Taterka und Katz (1955) finden Korrelationen zwischen gestörten EEG's und auffälligen Bender-Tests. Sie sahen eine deutliche Altersabhängigkeit bei den Rotationen. Die meisten zeigten sich in der Altersklasse der 6–9-Jährigen, während Teilrotationen in allen Stufen gleich häufig waren. Von den 19 Kindern, die vollständige Rotationen hatten (Gesamtpopulation 195), hatten 63% okzipitale Störungen im EEG.

Doch sieht man, dass die Fragen nach dem Ausmass der Schädigung und nach der Lokalisation nicht gelöst sind und es ist wohl nicht zu erwarten, dass mit diesen recht unspezifischen Tests spezifische Resultate gefunden werden können. Trotzdem kann die Diagnosesicherheit mittels feinerer Fehleranalysen noch verbessert werden.

Und so scheint sich der Bender-Test wohl gerade aufgrund der Vielzahl der beteiligten Leistungsaspekte und deren Wechselwirkungen klinisch besonders gut für die Differential-Diagnose von emotional Gestörten und frühkindlich Hirngeschädigten zu eignen. Anders sieht es wohl bei späteren Läsionen aus. In einigen Untersuchungen (Koppitz, 1964; Scholtz, 1972) zeigt sich deutlich, dass die Treffsicherheit der Diagnose mit dem Bender-Test bei Schädigungen im späteren Kindesalter nicht mehr so gross ist, wie bei frühkindlichen Störungen.

Im Anschluss an den Bender-Test seien noch kurz einige andere visuomotorische Methoden erwähnt. Ein oft verwendetes Verfahren ist der "*Visual-Retention-Test*" von Benton. Im allgemeinen sind hier die Resultate bei Kindern in bezug auf die Differential-Diagnose hirngeschädigt versus nicht hirngeschädigt nicht so gut wie beim Bender-Test; alle dort erwähnten Kritiken gelten auch hier. Neben den oben erwähnten verschiedenen Leistungsaspekten geht es noch um die Erfassung der Merkfähigkeit. Benton (1962) berichtet über sehr schlechte Leistungen bei 20% und über unterdurchschnittliche bei 55% der gut begabten hirngeschädigten Kinder (bei gesunden Kindern findet man 5% resp. 15% sehr schlechte resp. unterdurchschnittliche Resultate). Doch fand z.B. Neuhäuser (1972) keine signifikanten

Gruppenunterschiede. Rowley und Baer (1961) konnten parallelisierte Gruppen von hirngeschädigten und emotional gestörten Kindern anhand ihrer Benton-Test-Leistungen unterscheiden; die Zuordnung ergab allerdings nur 28% richtige bei 4% falschen positiven Diagnosen. Mit verschiedenen Instruktionsmöglichkeiten (Zeichnen und Wahlform) können einzelne Aspekte genauer erfasst werden. Betrachtet man die Normwerte, so fällt die grosse Abhängigkeit vom allgemeinen Intelligenzniveau auf, womit bei niederen Intelligenzgraden die Aussagemöglichkeiten eingeschränkt sind. Benton selbst (Benton, 1968, 3. revidierte Auflage, deutsche Bearbeitung von O. Spreen) sagt, dass sich der Test bei Erwachsenen besser bewährt hat, als bei Kindern.

Ansorge, Meyer-Probst und Rösler (1974) verwendeten den Benton-Test in der Standard-Instruktion. Um hirngeschädigte und hirngesunde Kinder zu vergleichen nach Alter, Geschlecht und Intelligenzstufe, wurden 62 Paare zusammengestellt. Die Intelligenzabhängigkeit erweist sich deutlich aus dem zusätzlichen Vergleich der Hilfs- und Normalschüler, doch nur in quantitativer und nicht in qualitativer Hinsicht. Die Normalschüler zeigen einen deutlichen Altersfortschritt von 9–14 Jahren. Das Plateau ist mit 12 Jahren erreicht. Hilfsschüler hingegen zeigen kaum einen Leistungszuwachs. Die prozentuale Fehlerverteilung ist aber in beiden Gruppen ähnlich. Die hirngeschädigten Kinder zeigen im Vergleich mit den unausgelesenen Schülern wider Erwarten keinen Unterschied und zwar weder was die Anzahl der Fehler noch was die Art der Fehlerverteilung betrifft. Auch der Entwicklungsverlauf bietet in beiden Gruppen ein fast gleiches Bild.

Zusammenfassend muss gesagt werden, dass der Benton-Test sich (im Gegensatz zu den Untersuchungen bei Erwachsenen) bei Kindern nicht sehr bewährt hat. Es kann vermutet werden, dass dies mit den vielen daran beteiligten Funktionen zu tun hat, die schon bei normalen Kindern zu sehr grossen Streuungen der Leistungen führen (Benton, 1968). Deshalb ist auch der diagnostische Wert dieses Verfahrens nicht befriedigend.

Als nächster Test soll der *Frostig-Developmental-Test of Visual Perception* (Frostig, 1961, 1963) erwähnt werden. Auch wenn Frostig annimmt, dass dieser Test vorwiegend die Entwicklung der visuellen Wahrnehmung prüft, wird er trotzdem bei den visuomotorischen Verfahren eingeordnet, da viele der Untertests dazu gehören. Frostig (1963) möchte mit diesem Test eine differenziertere Diagnose der visuellen Wahrnehmung erreichen, die für die praktischen Belange (Beratung und Therapie) von entscheidender Bedeutung sei. Zusätzlich kann diese Methode nicht nur individuell, sondern auch in der Gruppe angewendet werden.

Lockowandt (1974) meint, dass die im Test von Frostig ausgewählten 5 Untertests (Frostig, 1961, 1963) unabhängig von der zugrundeliegenden Wahrnehmungstheorie eine gute Stichprobe des visuellen Wahrnehmungsverhaltens eines Kindes geben. Wesentlich ist es, die Bedeutung der Motorik zu erwähnen, da Frostig (1961) betont, dass visuelle Wahrnehmung immer mit Motorik verbunden sei, weshalb in den meisten Aufgaben das sensomotorische Verhalten geprüft wird.

Die Subtests erfassen folgende 5 Bereiche:

1. Visuo-motorische Koordination;
2. Figurgrundunterscheidung;
3. Formkonstanzbeachtung;

4. Lage im Raum;

5. Räumliche Beziehungen.

In einer Gruppe von neurologisch auffälligen Kindern zeigen diese 5 Items im Vergleich zu Kontrollkindern deutliche Unterschiede der Wahrnehmungsleistung in bezug auf den totalen Wert des Tests. Innerhalb der neurologischen Gruppe sind die Streuungen in bezug auf die Resultate in den verschiedenen Untertests sehr gross, womit angenommen werden kann, dass die Schwierigkeiten der Kinder in verschiedenen Bereichen liegen. Diese unterschiedlichen Schwächen sollten dann im Training der visuellen Wahrnehmung berücksichtigt werden (Frostig, 1963).

Der Frostig-Test fand in den letzten Jahren grosse Beachtung. Dies u.a. auch aufgrund der für den deutschsprachigen Bereich leicht abgeänderten und gekürzten Version von Lockowandt (1974). Seine Faktorenanalyse ergab 3 Faktoren, die relativ unabhängig voneinander sind. Die Subtest-Korrelationen schwanken zwischen 0.19 und 0.40. Hingegen sind die Korrelationen der einzelnen Subtests mit dem Gesamttest relativ hoch: .57 bis .67. Im Gegensatz zu Allen (1968) und Olson (1968), die keine faktorielle Unabhängigkeit der 5 Items finden, zeigt Lockowandt (1974) aufgrund seiner eigenen Faktorenanalyse, dass sich immer mindestens 3 Faktoren extrahieren lassen, von denen allerdings der erste den grössten Teil der Varianz erklärt. Dies wird durch eine weitere Arbeit bestätigt (Becker und Sabatino, 1973). Daraus darf wohl geschlossen werden, dass sich die visuelle Wahrnehmungsleistung im FEW (Frostig-Test für die Entwicklung der visuellen Wahrnehmung) nicht vollständig auf einen Faktor reduzieren lässt und insofern die 5 Untertests sinnvoll sind.

Wurst (1974a, 1974b, 1975) geht den Beziehungen zwischen der visuellen Wahrnehmung anhand des Frostig-Tests und der Test-Intelligenz (HAWIK) bei 50 normalen 6–12-jährigen Kindern nach. Sie findet ähnliche Faktorenladungen beim FEW und dem Handlungsteil des HAWIK.

Lockowandt (1974) diskutiert auch noch die in bezug auf die Intelligenzabhängigkeit des Frostig-Tests widersprüchlichen Untersuchungen. Wurst zeigt in ihren Untersuchungen (1974a, 1974b, 1975) eine deutliche Abhängigkeit, während Hueftle (1967) nur eine signifikante Beziehung zum Handlungsteil des HAWIK zeigt und zum Gesamt-IQ, aber nicht zum Verbalteil aufweist. Ob dies möglicherweise aufgrund der verschiedenen Altersstufen und der unterschiedlichen Gruppen der untersuchten Kinder erklärt werden kann, muss offen bleiben.

Abercrombie (1964b) vergleicht bewegungsgestörte hirngeschädigte (Athetotiker, Diplegiker und Hemiplegiker), hirngeschädigte ohne deutliche Bewegungsstörungen und normale Kinder mit dem Frostig-Test. Vor allem die Leistungen im Subtest, der die visuomotorische Koordination prüft, unterscheiden sich die Gruppen signifikant voneinander. Die anderen Subtests ergeben nur Differenzen zwischen den Leistungen der normalen Kinder und denen der Hemiplegiker.

Sand et al. (1973) untersuchten mit dem FEW Kinder mit Spina Bifida. 60% der getesteten Kinder zeigen unterdurchschnittliche Leistungen. Es wurden Beziehungen zwischen dem Ort der Läsion, dem Vorhandensein eines Hydrocephalus und den Testleistungen gefunden. Wichtig ist noch, dass der gesamte Wahrnehmungsquotient nicht unterscheidet, wohl aber 3 Untertests.

Kornmann und Mitarbeiter (1976) stellen die Frage, ob der FEW ein reiner visueller Wahrnehmungstest ist. Sie vergleichen die Leistungen in den 5 Untertests

mit einer einfachen graphomotorischen Probe bei Kindergartenkindern und sehen aufgrund des Vergleiches der 2 Extremgruppen, dass die Kinder mit guten graphomotorischen Leistungen auch einen besseren Wahrnehmungsquotienten haben. Dieses Resultat entstand aber nur aufgrund der signifikanten Unterschiede der beiden Subtests Visuomotorische Koordination und Figurgrund-Unterscheidung.

Damit kann schlussfolgernd gesagt werden, dass wir es hier mit einem neueren Verfahren zu tun haben, das differentialdiagnostisch im Rahmen der frühkindlichen Hirnschädigung sehr nützlich ist und auch differenziertere Angaben über die Art der Störungen gibt, das aber sicher nicht nur reine visuellräumliche Wahrnehmungsverarbeitungs-Störungen erfasst, sondern auch hier – ähnlich wie beim Bender-Test – andere Faktoren eine massgebliche Rolle spielen und vielleicht sogar in bezug auf die Erfassung der Hirnschädigungsfolgen die entscheidenden sind. Wie ja auch beim Bender-Test die Kombination, d.h. Integration der visuellen und der motorischen Komponenten wesentlich ist.

Ein weiteres Verfahren, das im Zusammenhang mit der Visuomotorik einige Male diskutiert wird, ist die *Menschenzeichnung*. Hierbei ist offensichtlich die Aufgabe noch komplexer als in allen bisher erwähnten Testaufgaben, denn es kommt zu allen oben erwähnten Leistungsaspekten noch die Vorstellung des menschlichen Körpers hinzu. Dies bewirkt auch für die Auswertung noch zusätzliche Probleme, die vor allem die Reliabilität betreffen. Diese ist im allgemeinen auch sehr niedrig (Schulman et al., 1965). Trotz diesen methodischen Problemen seien kurz einige Arbeiten erwähnt. Der Test wird auch bei Erwachsenen gebraucht (Reznikoff und Tomblen, 1956; Tägert et al., 1973).

Carter (1973) vergleicht normale Kinder mit hirngesunden und hirngeschädigten geistesschwachen Kindern mit gleichem Entwicklungsalter mit dem Goodenough-Test (Goodenough, 1926). Die Hirngeschädigten zeigen in folgenden Bewertungskriterien signifikant schlechtere Leistungen: Proportionen, Anzahl Details und Organisation des Ganzen. Diese Kriterien unterscheiden die hirngeschädigten sowohl von den normalbegabten als auch von den geistesschwachen hirngesunden Kindern. Alexander (1963) findet bei den Hirngeschädigten eine geringere Anzahl von gezeichneten Körperteilen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Da die Gruppen sich aber in bezug auf Lebensalter und Intelligenz ebenfalls deutlich unterscheiden, sind diese Ergebnisse schwer zu interpretieren. Clawson (1962a) vergleicht die Proportionen von Kopf zu Körper und findet bei den Hirngeschädigten signifikant schlechtere Leistungen. Schachter und Apgar (1959) versuchen aufgrund der Diskrepanz zwischen dem IQ nach WISC und nach Goodenough die Hirngeschädigten von den Hirngesunden zu unterscheiden, was aber nicht gelang. Hingegen gelingt Bender (1940) diese Unterscheidung bei Encephalitis-Kindern; diese zeigen allgemein niedrigere Werte im Goodenough-Test als dies vom WISC her erwartet worden wäre. Das gleiche Ergebnis finden Wiener et al. (1965) bei Frühgeburten. Taterka und Katz (1955) vergleichen emotional gestörte und normale Kinder (5; 6–12; 6 Jahre, 164 Knaben und 31 Mädchen sind emotional auffällig und 72 Knaben und 28 Mädchen unauffällig) im Hinblick auf EEG-Patterns und auf psychologische Variablen (Bender, Rorschach, Menschenzeichnung, WISC). Bei 81,6% der Experimentalgruppe zeigen sich auffällige EEG's, d.h. vorwiegend okzipitale Störungen. Die Zeichnungen der emotional Gestörten sind signifikant häufiger asymmetrisch und "off-balance" (und zwar bei 143 der 195 auffälligen Kinder

und bei 16 der Kontrollkinder). Völlig zerstörte Figuren in bezug auf die Aussenlinien oder auf die Form der Körperteile wurden bei 12 Kindern der ersten Gruppe und bei keinem der zweiten gefunden.

Ayres und Reid (1966) versuchen die Selbstzeichnung in Beziehung mit anderen Tests zu bringen. Der Vergleich von Kindern mit Wahrnehmungsdefiziten mit un- ausgelesenen Kontrollkindern, zeigt einerseits sehr signifikante Gruppendifferenzen. Andererseits geben die Korrelationen zwischen dem Zeichentest und den anderen Tests interessante Resultate. Die grössten Korrelationen bestehen mit anderen Wahrnehmungstests (z.B. Frostig, graphische Fähigkeiten, Gestaltwahrnehmung, "embedded figures", etc.), also vor allem mit Tests, die die visuelle Wahrnehmung und die Fähigkeit mit einem Bleistift umzugehen erfassen. Hingegen sind die Korrelationen zu den Tests der Körperwahrnehmung zwar noch signifikant, aber doch weniger deutlich als die oben erwähnten. Daraus wird gefolgert, dass eine Menschzeichnung nicht sehr viel Information in bezug auf die Erfassung des Körperschemas ergibt, sondern mehr über die visuomotorischen Fähigkeiten aussagt.

Die wenigen Untersuchungen zeigen zwar auffällige Resultate bei den Hirngeschädigten, doch sind diese unsicher und schwer interpretierbar. Die Ergebnisse weisen in eine ähnliche Richtung wie die Untersuchungen bei Erwachsenen, doch weniger deutlich. Bei Erwachsenen mit Hirnschädigungen fallen – in Abhebung von schizophrenen und neurotischen Patienten – vor allem folgende Störungen der Menschzeichnung auf: Schwache Synthese, fehlplazierte Teile, verkümmerte Arme oder Beine, verzerrte Körperteile, missgeformte Finger. Tägert et al. (1973) versuchen den Beziehungen zwischen Lokalisation der Läsion und der Zeichnung nachzugehen. Dies gelingt ihm vor allem, wenn er verkümmerte oder verkleinerte Körperteile hat; d.h. die assymetrischen Figurzeichnungen eignen sich besonders gut zur Lokalisation der Seite der Läsion. Dies zum Teil auch wegen der hemianoptischen oder der Neglekt-Phänomene. Auch gesamthaft gesehen, können die hirnanorganischen Patienten von den beiden anderen Patientengruppen unterschieden werden.

Bei Kindern gibt es – meines Wissens – keine solchen Versuche zur Lokalisation der Läsion aufgrund von Zeichnungen. In diesem Zusammenhang ist es allerdings interessant, die Untersuchungen von Bach (1952, 1961) zu erwähnen, die nicht nur Hirnschäden, sondern allgemein Krankheitsbilder aus den Kinderzeichnungen zu diagnostizieren versucht; z.T. auch mit genauer Lokalisation (sowohl Körperteile, innere Organe oder Hirnareale) des Schadens. Sie verwendet nicht speziell Menschzeichnungen, sondern freie Zeichnungen. Somit kann wohl geschlossen werden, dass auch Menschzeichnungen gewisse Hinweise in bezug auf Wahrnehmungsstörungen, die im Zusammenhang mit einer frühkindlichen Hirnläsion verstanden werden müssen, geben können. Doch die Frage, wie diese Störungen entstehen und welche die zugrunde liegenden gestörten Funktionen sind, kann nicht beantwortet werden, auch wenn die Untersuchungen von Ayres und Reid (1966) einzelne Anhaltspunkte dazu liefern.

Ähnlich wie beim Menschzeichentest verhält es sich mit dem *Wartegg-Test*. In beiden Fällen wird ein Zeichentest, der ursprünglich für die Erfassung der Persönlichkeit verwendet wird, später zu einer differential-diagnostischen Methode für die Hirnschädigung. Nun also zum Wartegg-Zeichentest (Wartegg, 1939), der von Regel et al. (1965b) verwendet wurde. Unterschiede zwischen hirngeschädigten und normalen Kindern im Alter von 6–14 Jahren fanden sich mittels der formalen Analyse.

Vor allem die Kategorien: Versager, Perseveration, Ataxie und Tremor, Zusammenhangsstörung, tragen wesentlich zum Resultat bei. Auch die neurotischen Kinder können von den hirngeschädigten unterschieden werden. Geringer sind die gefundenen Unterschiede beim Vergleich von endogen und exogen schwachsinnigen Kindern.

Der gleiche Autor verwendet in diesem Zusammenhang auch die *Schriftanalyse* (Regel, 1964, 1965a), die er aufgrund graphischer Merkmale zu beurteilen sucht. Es können 74% der Hirngeschädigten richtig zugeordnet werden, womit ein besseres Resultat als beim Wartegg-Test und beim Bender erreicht wurde.

Von den 15 angewendeten Kriterien differenzieren die folgenden am besten: Druckstärke, Druckschwäche, Druckschwankungen, Ataxie, Tremor, Schwankungen in den Wortabständen, keine Randbeachtung, Formbesonderheiten, Hineinverbesserungen, Dellen, Knickung, Bindungsunvermögen, Anstückelung. Gruppenunterschiede können zwar aufgrund der Schriftanalyse ermittelt werden, doch für den klinischen Einzelfall genügen diese Unterschiede nicht.

Weitere Verfahren, die der Gruppe der visuomotorischen Testverfahren zugeordnet werden könnten, seien nur noch kurz erwähnt. So verwenden Redlin und von Ungern (1972) bei der Untersuchung von Kindern, die im 1. Lebensjahr eine Meningitis durchgemacht haben, den Trail-Making-Test und das Kreise Punktieren. Sie stellen aufgrund der Literatur zum Trail-Making-Test fest, dass dies ein Verfahren ist, das zwischen Hirngeschädigten und Hirngesunden gut zu differenzieren vermag. Sie finden bei ihren Gruppen damit aber keine signifikanten Gruppenunterschiede, wohl aber beim Kreise Punktieren und dies zwar sowohl mit als auch ohne Ablenkung.

Die Arbeiten von Colman (1966) zeigen, dass die hirngeschädigten im Ellis-Design-Test signifikant schlechtere Resultate haben als die hirngesunden emotional gestörten Kinder.

Der bei Erwachsenen oft verwendete Test "Memory for Designs" von Graham und Kendall (1946, 1960) scheint sich bei Kindern allgemein weniger gut zu bewähren. So finden Sternlicht et al. (1968) weder in der Kopie nach Vorlage noch in der Wiedergabe aus dem Gedächtnis signifikante Unterschiede zwischen hirngeschädigten und hirngesunden Deblilen. Das gleiche gilt für die Untersuchung von Gallagher (1957).

Diese Verfahren scheinen bei Kindern dem Bender-Test unterlegen zu sein im Hinblick auf die Differential-Diagnose bei frühen Läsionen.

Koppitz (1973) findet sehr hohe Korrelationen zwischen der Bender-Testleistung im Kindergarten und den schulischen Leistungen bis zur 8. Klasse. Ähnliche Ergebnisse zeigten Deutsch und Schumer (1970).

Zusammenfassend kann nun gesagt werden, dass sich vor allem die visuomotorischen Tests für die Unterscheidung von Hirngeschädigten und Hirngesunden bewährt haben. Dies wohl aufgrund der schon öfters erwähnten Komplexität der verlangten Leistung. Hierzu stellen sich einige zusätzliche Fragen, die schon oben gestreift wurden: Geben Defizite in diesen Tests Hinweise für Störungen der Feinmotorik, der visuell-räumlichen Wahrnehmung oder der eigentlichen visuo-motorischen Fähigkeiten, resp. konstruktiv-praktischen oder aber ist es je nachdem, mal diese oder jene Funktion, die gestört ist, und ist diese Gruppe von Tests deshalb differential-diagnostisch so wichtig, wegen der Vielzahl der beteiligten Funktionen?

Oder ist es bei allen Kindern eine gleichartige Störung, die einem Versagen in diesen Tests zugrunde liegt?

Auch mittels der verfeinerten qualitativen Analysen sind diese Fragen weitgehend ungelöst. Zur weiteren Differenzierung ist die Anwendung einer Testbatterie sinnvoll. Auch die Unmöglichkeit mittels dieser Tests etwas über das Ausmass und die Art der Schädigung auszusagen, muss nochmals erwähnt werden. Als weiteres Ergebnis zeigte sich, dass die Sicherheit der Differential-Diagnose mit zunehmendem Testalter und Läsionsalter abnimmt.

E. Störungen des Körperschemas und der Rechts-Links-Unterscheidung

Auch wenn in der Schilderung des Syndroms der frühkindlichen Hirnschädigung oft Störungen bezeichnet werden, die die Vorstellung des eigenen Körpers, die Unterscheidung von rechts und links oder aber das kinästhetische Empfinden schildern, so gibt es doch nur wenige Untersuchungen dazu (Bender, 1940, 1948; Scholtz, 1972).

Rudel et al. (1974b) untersuchen mit Tests zur Prüfung des Körperschemas und zur verbalen und nichtverbalen Lokalisierung von Körperteilen Kinder mit neurologischen Symptomen. Im allgemeinen sind diese schlechter als normale Vergleichskinder. Es ergibt sich keine Korrelation mit dem IQ und auch nicht mit den sensorischen Tests. Zusätzlich zeigt sich noch folgender Unterschied: Kinder mit rechtsseitigen neurologischen Symptomen sind in der nichtverbalen Prüfung besser als Kinder mit linksseitigen Symptomen. Genau umgekehrt verhält es sich bei der verbalen Prüfung.

Salzarulo et al. (1974) untersuchen mit dem Bergès-Lézine-Test (Imitation von Gesten) lerngestörte Kinder mit und ohne neurologische Auffälligkeiten. Es ergibt sich eine deutliche Beziehung zwischen schlechten Leistungen in diesem Test und dem Verdacht auf eine frühkindliche Hirnschädigung aufgrund der neurologischen Untersuchung.

Clawson (1962a) findet mit dem Fingerlokalisieren (nach Benton, 1959, 1968b) bei hirngeschädigten Kindern signifikant schlechtere Leistungen als bei hirngesunden normalen und als bei emotional gestörten. Ähnliche Ergebnisse ergeben Tests zur Rechts-Links-Unterscheidung.

Deutsch und Schumer (1970) finden keine Gruppendifferenzen, wenn sie die Rechts-Links-Unterscheidung mit offenen Augen machen liessen, wohl aber, wenn die Kinder die Augen schliessen mussten.

Benton und Mitarb. (1955, 1968b; Benton und Kemble, 1960; Benton und Menefee, 1951; Benton et al., 1951) betonen bei der Unterscheidung von rechts und links, dass es sich um eine verlangsamte Entwicklung dieser Fähigkeit handle und zwar in direkter Abhängigkeit von der Händigkeitsentwicklung. So sagt er, dass je eindeutiger die Händigkeit entwickelt sei, desto leichter für das Kind die Unterscheidung von rechts und links sei. Er sieht beim normalen Kind den Beginn dieser Entwicklung mit 4 Jahren, mit 6 Jahren gelingt die Unterscheidung am eigenen Körper und mit 9 Jahren auch am Körper des Gegenüber. Bei Kindern mit Hirnschädigungen ist dieser Entwicklungsprozess stark verlangsamt und zwar vor allem bei linksseitigen Läsionen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass wohl einzelne Störungen die Entwicklung im Bereich des Körperschemas und der Rechts-Links-Unterscheidung teilweise beeinträchtigen oder verlangsamen. Doch scheint hier vor allem eine genauere Unterscheidung der Seite der Schädigung besonders wichtig zu sein.

F. Störungen im Bereich der Motorik

Gerade im Zusammenhang mit den Fragen der Störungen der visuomotorischen Aufgaben und der Körperwahrnehmung, sollen nun im folgenden die Untersuchungen dargestellt werden, die versuchen, Störungen der Motorik, der motorischen Entwicklung direkt anzugehen. Die Bedeutung der Erfassung der möglichen motorischen Störungen ist schon von der neurologischen Untersuchung her gegeben (s.o. Wikler et al., 1970). Auch Vassella (1976) schreibt im Zusammenhang mit der Erfassung der frühkindlich hirnanorganischen Schädigung: "Durch den Kinderneurologen werden 2 Hauptgruppen von Kindern untersucht, welche einem Teilbereich des Syndroms zugeordnet werden können: Eine 1. grosse Gruppe, die wegen schwacher Schulleistung, motorischer Unruhe oder auffälligem Verhalten bereits durch Psychiater, Psychologen oder Hausärzte untersucht wurde und mit der Fragestellung zugewiesen wird, ob nicht eine organische Ursache für das abweichende Verhalten feststellbar sei. Eine 2., kleinere Gruppe wird wegen motorischen Störungen im Sinne von Ungeschicklichkeit, plumpem Gang oder auffälligen Mitbewegungen zugewiesen" (S. 69).

In der Beschreibung des Syndroms wird oft auf motorische Störungen hingewiesen, wie z.B. feinmotorische Koordinationsstörungen oder plumper Gang. Doch muss klar unterstrichen werden, dass hiermit keinerlei grobe motorische Auffälligkeiten gemeint sind. Auch wenn von psychologischer und pädagogischer Seite her immer wieder auf die Bedeutung der motorischen Schwierigkeiten hingewiesen wird, fehlt es an guten Erfassungsmethoden. Erst in den letzten Jahren wird diesem Problem wieder mehr Aufmerksamkeit geschenkt.

Die – meines Wissens – erste Untersuchung zur Erfassung der motorischen Entwicklung und zur Erstellung eines motorischen Quotienten, der im Vergleich zum allgemeinen Entwicklungs- oder Intelligenzquotienten etwas über mögliche motorische Störungen aussagen soll, ist von Oseretzky (1925, 1931). Diese Skala wird auch heute noch verwendet, z.T. in der ursprünglichen Version, z.T. in verschiedenen abgewandelten Formen. Oseretzky versuchte damit 6 Bewegungskomponenten zu erfassen (1. statische Koordination, 2. dynamische Koordination der oberen Extremitäten, 3. dynamische Koordination des ganzen Körpers, 4. Bewegungsgeschwindigkeit, 5. gleichzeitige Bewegungen, 6. Präzision der Ausführung isolierter Bewegungen). In späteren Arbeiten werden vor allem folgende Punkte kritisiert: Die Schwierigkeit der Bewertung der Aufgaben (Göllnitz, 1952), die nicht genaue Abstufung in bezug auf den Schwierigkeitsgrad (Eggert, 1968), die Einteilung in die oben beschriebenen Bewegungskomponenten, die nicht in allen Altersstufen die gleiche sei, wie aufgrund faktorenanalytischer Untersuchungen gezeigt werden konnte (Vandenberg, 1964).

Es ist hier nicht der Rahmen, auf alle bestehenden Versionen der Oseretzky-Skala einzugehen. Es werden nur die Ergebnisse von einigen wichtigen Versuchen

zusammengefasst und diskutiert. Für die Darstellung und Kritik dieser verschiedenen Skalen sei auf Schilling (1970, 1973b) verwiesen.

Holroyd (1965) findet eine hohe Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der Lincoln-Oseretzky-Skala (Sloan, 1948, 1951) und der neurologischen Untersuchung. Geisler und Förster (1960) sehen bei Geistesschwachen oft eine Diskrepanz zwischen IQ (nach Binet) und MQ (motorischem Entwicklungsquotienten). Ist dieser zu ungunsten des MQ's, so schliessen die Autoren auf eine frühe Hirnschädigung. Das Fehlen einer solchen Differenz schliesst aber die Möglichkeit der Hirnschädigung nicht aus. Denn Kinder, die eine Schädigung vor dem 3. Lebensjahr erlitten hatten, zeigen oft nur leichte qualitative Veränderungen der Bewegungsabläufe, die nicht im Sinne einer motorischen Retardierung interpretiert werden können.

Bialer und Mitarbeiter (1974) untersuchten eine Gruppe neurologisch auffälliger Kinder, die mehrheitlich in der Lincoln-Oseretzky-Skala Störungen zeigten. Auch Hurwitz et al. (1972) fanden mit der gleichen Skala signifikante Unterschiede zwischen lerngestörten 14- bis 15-jährigen Jungen und einer vergleichbaren Kontrollgruppe. Eggert und Kiphard (1972) versuchten mittels verschiedenen Veränderungen und Kürzungen die Skala differential-diagnostisch zu verbessern, was ihnen aber nicht gelang. Göllnitz verwendete in verschiedenen Studien (1952, 1954, 1975) eine eigene Version (die moto-metrische Skala nach Oseretzky-Göllnitz). Rösler und Kurth (1975) zeigten, dass in einer 1. Untersuchung 22 der 43 normal-intelligenten frühkindlich hirngeschädigten Kinder einen motorischen Entwicklungsrückstand hatten (motorischer Entwicklungsquotient unter 90). 18 hatten einen Rückstand von mehr als 1 Jahr (bei einem Durchschnittsalter von 7; 4 Jahren). In einer 2. Untersuchung bei den gleichen Kindern (Durchschnittsalter 10; 6) hatten nur noch 7 Kinder einen motorischen Entwicklungsrückstand. Der durchschnittliche MQ stieg in dieser Zeitspanne von 89 (SD 11) auf 100 (SD 9) an (signifikante Verbesserung). Somit kann vermutet werden, dass die motorischen Entwicklungsrückstände (mindestens in den durch diese Skala erfassten Komponenten) allmählich aufgeholt werden.

Regel (1964) verwendet in einer umfassenden Arbeit 9 Verfahren aus dem Bereich der Motorik-Diagnostik, um frühkindlich hirngeschädigte von hirngesunden Kindern zu unterscheiden. Beide Gruppen (je 50 Kinder pro Gruppe im Alter von 6–14 Jahren) wurden neurologisch untersucht und waren in bezug auf Alter und Intelligenz (Kramer-Test und Handlungsteil des HAWIK) vergleichbar. Alle Kinder waren wegen Verhaltens- und Leistungsstörungen in der gleichen Klinik aufgenommen worden. Der Hauptakzent der vorgenommenen Untersuchungen lag im Bereich der fein- und der visuo-motorischen Funktionen. Dazu wurden folgende Verfahren angewandt: Motometrische Skala nach Oseretzky und Göllnitz, Wasserversuch (Reagenzgläser füllen), Sandversuch (Sand in Streichholzschachteln füllen), Kugelversuch (Kugeln auf Stricknadeln stecken), Flechten (Papierstreifen durch Kartonstreifen durchziehen), Punktieren (Meili, 1961), Wartegg-Zeichentest, Bender-Gestalttest und Schriftanalyse. Die Oseretzky-Göllnitz-Skala unterschied die 2 Gruppen signifikant. Die Kontrollgruppe zeigte im MQ einen Altersvorsprung von 2,6 Monaten, während die Experimentalgruppe einen Rückstand von 17,8 Monaten hatte. 4 der hirngesunden und 29 der hirngeschädigten Kinder hatten einen MQ unter 90. Im Wasserversuch sind alle 6- bis 8-Jährigen schlecht. In der Gruppe der

8- bis 11-Jährigen können die Hirngeschädigten von den Hirngesunden unterschieden werden, zwischen 11 und 14 Jahren nicht mehr. Im Sandversuch sehen die Resultate ähnlich aus, d.h. die Altersabhängigkeit ist noch deutlicher, während der IQ keine Rolle spielt. Der Kugelversuch unterscheidet die 2 Gruppen sehr signifikant voneinander, während beim Flechten die Differenz gerade noch knapp die Signifikanzgrenze erreicht. Beim Punktieren zeigen vor allem die jüngsten Kinder einen wesentlichen Unterschied, der mit zunehmendem Alter verschwindet. Die anderen Testverfahren (Bender, Wartegg und Schriftanalyse) wurden im vorherigen Kapitel diskutiert. Zusammenfassend meint Regel, dass die Oseretzky-Skala nur im Zusammenhang mit dem IQ sinnvoll ist, d.h. dass nur die Vergleichswerte IQ/MQ aussagekräftig sind und zwar eingeschränkt auf durchschnittliche oder überdurchschnittliche Intelligenztestwerte. Keinerlei gesicherte Resultate ergab die Auswertung der Einzelkategorien. Die anderen 5 motorischen Verfahren sind als Ergänzung zum Oseretzky-Test sinnvoll, da sie andere Funktionen zu prüfen scheinen. Am besten unterschied der Wasserversuch zwischen den beiden Gruppen. Als Folgerung aus dieser Untersuchung wird von Regel folgende Testbatterie zusammengestellt, die die beiden Gruppen hinreichend zu unterscheiden vermag: Oseretzky, Kramer, HAWIK HT, Bender, Schrift oder Wartegg, Wasser- oder Kugelversuch.

Wichtig an dieser Arbeit ist, dass sie einerseits zeigt, dass mit den hier verwendeten motorischen Verfahren allein keine sichere Differential-Diagnose gestellt werden kann und dass deutlich wird, dass einige Tests nur in bestimmten Altersgruppen zu unterscheiden vermögen. Es wäre besonders wertvoll, die Resultate auch von anderen motorischen Verfahren in bezug auf ihre Testaltersabhängigkeit genauer zu überprüfen, um zu sehen, ob das motorische Defizit als Entwicklungsrückstand interpretiert werden muss oder zumindest einzelne Aspekte davon.

In verschiedenen anderen Untersuchungen der Motorik konnten Hirngeschädigte von Hirngesunden unterschieden werden (Broadhead, 1972; Kinsbourne, 1972; Pyeryeslyeni, 1972; Reuben und Bakwin, 1968 u.a.m.).

Auch in diesen Zusammenhang gehören die methodisch sehr kritischen Arbeiten von Schilling (1970, 1973a, 1973b). Sein Ziel ist es, "die Verfahren der Moto-Diagnostik im Kindesalter nach den Kriterien der klassischen Test-Theorie hin zu überprüfen und zu verbessern. Darüber hinaus ergibt sich die Notwendigkeit, für einige Bereiche der Motorik neue motometrische Verfahren zu konzipieren" (Schilling, 1973, S. 73). Ein weiteres Anliegen seiner Arbeit ist es noch, "die spezifische Motorik hirngeschädigter Kinder zu erfassen und sie gegen die Motorik hirngesunder abzugrenzen" (Schilling, 1973, S. 74). So wurden Kinder einer kinderpsychiatrischen Klinik im Alter von 7 bis 12 Jahren untersucht. Die allgemein körperliche und neurologische Untersuchung inkl. EEG und die psychomotorische Erfassung fanden gleichzeitig statt. Es wurde der Hamm-Marburger-Körper-Koordinationstest für Kinder (Kiphard und Schilling, 1970) zur Erfassung der Gesamtkörper-Koordination und der Körper-Beherrschung verwendet; beidhändige Klopfbewegungen (Schilling, 1968) wurden zur Prüfung der Hand- und Fingergeschicklichkeit angewandt. Für den Bereich der Visuomotorik wurde der Wasserversuch von Regel (1964, siehe oben) übernommen. Zusätzlich wurde ein neuer Konzentrationstest einbezogen (Durchstreichverfahren). Für die motorische Unruhe wurden die Akto-meteruhren (Schulman und Reisman, 1959) verwendet. Die qualitativen Aspekte des auffälligen motorischen Verhaltens wurden mit einer Checklist (Scholtz, 1970)

erfasst. Zusätzlich wurden folgende nichtmotorische Tests gebraucht: Wortschatztest, Rechnerisches Denken und Zahlennachsprechen aus dem HAWIK und Bildgedächtnis und Bilderordnen aus dem Snijders-Oomen. Da die hirngeschädigten sich von den hirngesunden Kindern in bezug auf ihren Intelligenzquotienten unterschieden, mussten die Stichproben nach Alter, IQ und sozioökonomischen Variablen parallelisiert werden. Die ausgewählten Motorik-Variablen zeigten signifikante Mittelwertdifferenzen. Mittels einer schrittweisen Diskriminanz-Analyse konnten die beiden Gruppen bis auf 15,7% fehlklassifizierter Fälle getrennt werden. Wurde aber die Gruppe der Hirngeschädigten getrennt in solche, deren Schädigung perinatal bis Ende des 1. Lebensjahres entstanden war und spätere Schädigungen, konnten bei 91% der frühgeschädigten Kinder hirnschadensspezifische motorische Störungen beobachtet werden, hingegen nur bei 39% der Spätgeschädigten.

Die Unterteilung nach Diagnosegruppen (Kinder mit vorwiegend pyramidalen, extrapyramidalen oder cerebellären Symptomatik) ergab keine wesentlichen Unterschiede. Es fiel aber auf, dass Kinder, die eine unilaterale neurologische Symptomatik zeigten, in allen Tests, die beidseitig ausgeführt werden mussten, im Vergleich der rechts- und linksseitigen Leistungen grosse Unterschiede zeigten. Der Zusammenhang zwischen Intelligenz und Motorik wird von Schilling dahingehend zusammengefasst: "Bei schwachbegabten (IQ unter 90) Hirngesunden wurde ein mässiger ($R = 0.28$), bei schwachbegabten Hirngeschädigten dagegen ein relativ hoher Zusammenhang ($R = 0.51$) zwischen Intelligenz und Motorik nachgewiesen. Die Motorik der normalbegabten Hirngesunden und Hirngeschädigten korrelierte hingegen mit der Intelligenz nicht signifikant" (S. 208).

Schlussfolgernd kann gesagt werden, dass mit geeigneten motometrischen Verfahren, Kinder, die an einer frühkindlichen Hirnschädigung leiden, mit grosser Sicherheit von hirngesunden – sowohl neurotischen wie auch anderen – unterschieden werden können. Diese differential-diagnostische Sicherheit ist aber bei Kindern mit einer Läsion nach dem 1. Lebensjahr nicht mehr gegeben, weshalb diese Verfahren klinisch in der Einzelfall-Diagnose bei späteren Schädigungen auch nicht mehr sehr brauchbar sind. Doch im Vergleich zu den vielen unsicheren psychodiagnostischen Methoden in der Frage der frühkindlichen Hirnschädigung scheint die zuletzt erwähnte Testbatterie klinisch grosse Bedeutung zu haben.

Hieraus wird deutlich, wie wichtig es ist, Kinder, die einen Hirnschaden erlitten haben, nicht als eine Gruppe zu betrachten, sondern vor allem den Faktor des Läsions-Alters zu berücksichtigen. Die Fragen, die den Entwicklungsverlauf betreffen, sind noch offen. Nimmt die motorische Auffälligkeit mit zunehmendem Alter ab, bleibt sie konstant oder ist der Fortschritt der Hirngesunden so gross, dass die Differenz sogar grösser wird? Aufgrund der Arbeit von Regel (1964) kann angenommen werden, dass viele der feinmotorischen und visuomotorischen Aufgaben mit zunehmendem Alter immer weniger zwischen Hirngeschädigten und Hirngesunden diskriminieren, da die Leistungen in diesem Gebiet sich allmählich verbessern. Doch ist es aus der – mir bekannten – Literatur nicht möglich, diese Fragen mit Sicherheit zu beantworten, da diese Probleme meistens nicht berücksichtigt wurden. Und die Untersuchungen, die an altersmässig verschiedenen Gruppen durchgeführt wurden, lassen sich aufgrund der fehlenden diagnostischen und methodischen Übereinstimmung nicht vergleichen.

G. Störungen der Konzentration, der Aufmerksamkeit, der Merk- und Lernfähigkeit und des Gedächtnisses

Störungen aus diesen Bereichen werden in fast allen Beschreibungen des Syndroms der leichten frühkindlichen Hirnschädigung erwähnt. Aufgrund der unklaren Terminologie werden alle diese Begriffe in diesem Abschnitt zusammengefasst. Oft wird in einem dieser Symptome die Hauptursache für das Leistungsveragen gesehen. So bezeichnet z.B. Neuhäuser (1972) als die am häufigsten vorkommenden Symptome des "minimal brain damage" Syndrom den Konzentrationsmangel, die rasche Ermüdbarkeit, Ablenkbarkeit und Antriebschwäche. Doch im Gegensatz zur häufigen Erwähnung dieser Schwächen, steht die kleine Anzahl der Untersuchungen zu ihrer Erfassung. Dies mag vor allem in methodischen Problemen, in der Begriffsbestimmung, im Fehlen von geeigneten Testmethoden liegen. Deshalb wären Forschungsarbeiten besonders notwendig, da sich ähnliche Störungen auch bei anderen klinischen Gruppen, wie z.B. bei Kindern mit emotionalen Störungen finden. Scholtz (1970) konnte bei der Konzentrationsfähigkeit keine Unterschiede zwischen den hirngeschädigten und den neurotischen Kindern zeigen.

Diesen Funktionen kommt aber eine entscheidende Bedeutung zu, weil sie bei fast allen Leistungen mitbeteiligt sind.

Stieger (1972) sieht die Ursache der Konzentrationsschwäche bei den POS-Kindern in einer Gestaltungsschwäche, die die Beziehung zum Objekt beeinträchtigt, während bei den emotional gestörten der Grund der Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörung darin liege, dass ihr Interesse anderswo, d.h. bei Problemen fixiert sei. Die erhöhte Reizbarkeit, resp. die mangelnde Reizabschirmung erschwert die intentionale Konzentration noch zusätzlich.

Rosvold et al. (1956) untersuchten die Konzentrationsfähigkeit von hirngeschädigten und hirngesunden Kindern mit einem Reaktionsgerät. Der Test unterschied die beiden Gruppen gut. Lievens (1974) konnte unter 22 7–12-jährigen Kindern mit einer cerebralen perinatalen Schädigung und einem dysrhythmischen EEG 14 finden, die eine deutliche Schwäche der Aufmerksamkeit und der Konzentration zeigen und bei 8 fiel eine starke Ermüdbarkeit auf. Fisher (1970) versuchte die Aufmerksamkeitsmessung mit Lehrerurteilen zu validieren. Er fand bei Hirngeschädigten (IQ 50–85) deutliche Konzentrationsstörungen. Doch besteht auch eine hohe Korrelation zwischen dem IQ und der Aufmerksamkeit.

Zum Thema *Ablenkbarkeit* gibt es einige Untersuchungen, die Leistungen in reizarmer und in stimulusreicher Umgebung vergleichen oder eine Aufgabe mit und ohne Ablenkung durchführen lassen. Die meisten dieser Vergleiche ergaben jedoch bei den hirngeschädigten Kindern keine wesentlich grössere Leistungsver schlechterung aufgrund der Störfaktoren als bei den Hirngesunden (Cohen, 1973; Cruse, 1961/62; Redlin und von Ungern, 1972). Brown fand sogar eine signifikante Leistungsverbesserung (1966). Kaspar (1973) fand deutliche Korrelationen zwischen verschiedenen Massen der Ablenkbarkeit und dem WISC bei neurologisch auffälligen Kindern, nicht aber bei den Kontrollkindern. Schon Werner (1949) versuchte die Ablenkbarkeit im Zusammenhang mit dem Hirnschaden folgendermassen zu erfassen. Die Kinder mussten auf einer Bühne aus Bildern eine Geschichte zusammenstellen. Der Bühnenhintergrund bestand aus vielen Bildern, die keine Beziehung zu der Geschichte, die zusammengestellt werden musste, hatten. Interessant ist, dass

die Hirngeschädigten sehr viel mehr solche Bilder in ihre Geschichte einbezogen, die ursprünglich nichts mit dem Thema zu tun hatten und deutlich mit Teilen des Hintergrundes verbunden waren. Dies könnte aber ebenso gut eine mangelnde Fähigkeit sein, Wesentliches von Unwesentlichem zu unterscheiden, als ein Zeichen der Ablenkbarkeit sein. Schulman et al. (1965) versuchen mit 4 verschiedenen Testverfahren, die sowohl mit wie auch ohne ablenkende Stimuli durchgeführt werden, die hirngeschädigten von den Kontrollkindern zu unterscheiden. Doch nur eines der 4 Verfahren zeigte im Vergleich der beiden Testbedingungen signifikant verschiedene Resultate. Interessant ist aber vor allem, dass nicht alle hirngeschädigten Kinder sich in ihren Leistungen wegen der Ablenkung verschlechterten, sondern dass sich die meisten sogar verbesserten. Die wenigen Kinder, die unter der Ablenkungsbedingung schlechtere Resultate zeigten, taten dies dann aber sehr deutlich.

Schlussfolgerungen sind aufgrund dieser wenigen und widersprüchlichen Untersuchungen kaum möglich. Doch lässt sich vor allem im Zusammenhang mit den zuletzt beschriebenen Ergebnissen (Schulman et al., 1965, siehe oben) vermuten, dass dieser beschriebenen Schwäche kein einheitliches Symptom zugrundeliegt. Ein Problem, das hier wichtig ist, ist die Motivation. Viele der Konzentrationstests (z.B. alle Durchstreicheverfahren) sind eher monoton und stellen damit hohe Anforderungen an die gute Kooperation. Diese Faktoren können schlecht kontrolliert werden und vor allem kaum getrennt von der Konzentration erfasst werden.

In engem Zusammenhang damit ist aber auch die Frage der *Merkfähigkeit* und ihrer Störungen. Hierbei sind die Probleme ähnlich wie bei der Aufmerksamkeit und der Ablenkbarkeit. Es fehlt ebenso an genügend entsprechenden Arbeiten. Allerdings konnte einige Male gezeigt werden, dass im Zahlennachsprechen (HAWIK) schlechte Resultate erzielt werden und dieser Untertest am besten differenziert (vergleiche Abschnitt C.). So zeigt Stieger (1972), dass 80% der frühkindlich Hirngeschädigten im Zahlennachsprechen unterdurchschnittliche Leistungen haben. Er findet eine etwas nach links verschobene Normalverteilung. Das gleiche Ergebnis finden Caputo et al. (1963), Clausen (1967) und Clawson (1962a). Auch Zillhardt (1968) bestätigt, dass eine Gruppe von Kindern, die im 1. Lebensjahr an einer eitrigen Meningitis erkrankt sind, schlechte Resultate im Zahlennachsprechen haben, während Redlin und von Ungern (1972) bei einer gleichen Gruppe im Vergleich zu der nach IQ, Sozialstatus und Alter parallelisierten Kontrollgruppe keine Unterschiede fanden. Auch keine Unterschiede fanden Reitan (1966) und Dahl (1968). Aten und Davis (1968) können im Zahlennachsprechen rückwärts die Gruppen unterscheiden, nicht aber beim Zahlennachsprechen vorwärts.

Rudel und Denckla (1974a) unterscheiden die Ergebnisse entsprechend der neurologischen Symptome. Sie finden neben den allgemein niedrigeren Werten der Experimentalgruppe bei den Kindern mit rechtsseitigen neurologischen Symptomen schlechte Werte im Zahlennachsprechen vorwärts, bei denjenigen mit linksseitigen im Zahlennachsprechen rückwärts und bei den bilateralen ist der Test fast nicht durchführbar.

Auch der Gedächtnistest von Meili sei hier erwähnt (1961, 1970), da er doch eher als Merkfähigkeits- resp. Lerntest angesehen werden kann. Es werden Wörter vorgelesen und Bilder hingelegt, die sofort wiedergegeben werden müssen. Dieser Test wurde von Ansorge et al. (1975) zusammen mit dem Benton Visual Retention Test gebraucht. Beide Tests ergaben keine Unterschiede zwischen den hirngeschädig-

ten und den hirngesunden Kindern. Beide Gruppen erinnerten mehr Bilder als Wörter, wobei diese Differenz bei den Hirngeschädigten grösser war. In dem untersuchten IQ-Bereich (70 bis 132) fanden die Autoren keine Intelligenzabhängigkeit. Im Gegensatz zu diesen negativen Resultaten sind die Ergebnisse von Rowley und Baer (1961), die hirngeschädigte von emotional gestörten Kindern aufgrund der Fehlerzahl im Benton unterscheiden konnten, nicht aber aufgrund der Fehleranalyse.

Ein ähnliches Verfahren, der "30 Personal Data Test" (Testbeschreibung bei Ottoson, 1960) stammt aus der Gedächtnistestbatterie von Cronholm. Redlin und von Ungern (1972) gebrauchten dieses Verfahren in ihrer – oben schon erwähnten – Untersuchung bei Meningitis-Kindern. Die Kinder mussten zu 6 Abbildungen von Personen je 5 sprachlich vorgegebene Merkmale behalten und unmittelbar anschliessend bei veränderter Bildreihenfolge wiedergeben. Und sie mussten es nochmals nach Abschluss der Gesamtuntersuchung erinnern. In diesem Test unterschieden sich die Gruppen sehr signifikant zugunsten der gesunden Kinder. Die Differenzen zwischen den Werten der ersten und zweiten Wiedergabe zeigen keinen Unterschied. Damit müsste angenommen werden, dass das, was Cronholm Lernen nennt (1. Wiedergabe), gestört ist, hingegen dass das Gedächtnis, das Behalten, die Differenz der beiden Werte, nicht beeinträchtigt ist.

Eine Untersuchung, die eine Serie von Lern- und Merkfähigkeitstests braucht, ist die von Aten und Davis (1968). Es wurde deutlich, dass die rein verbalen Reproduktionsaufgaben, das Zahlennachsprechen vorwärts und das Behalten von sinnlosen Silben, bei den 2 Gruppen von Kindern (hirngeschädigte und parallelisierte Kontrollkinder) keine signifikanten Unterschiede ergeben. Es zeigen aber alle anderen Tests, dass sie in ihren Leistungen eine kürzere Wahrnehmungsspanne haben, eine reduzierte Anzahl von Stimuli behalten können und eine geringere Genauigkeit in der Reproduktion von sequentieller Information zeigen. Die Wahrnehmung der nichtverbalen auditiven Reize (Veränderung im Rhythmus und in der Dauer) ist auch signifikant schlechter. Die Kinder haben eine geringere Fähigkeit, nicht-verbale Sequenzen richtig wiederzugeben. Auch das Ordnen von Reizen (Zahlennachsprechen rückwärts und Umstellen von Sätzen) bereitet ihnen Mühe. Aten und Davis interpretieren diese Resultate dahingehend, dass die Wahrnehmung, die Speicherung und Reproduktion von serialen Reizen gestört sei. Diese Prozesse sind aber nicht immer gleich gestört. Dieser Frage gehen Affolter und ihre Mitarbeiter (Affolter, 1971, 1972, 1974; Affolter et al., 1974) nach – allerdings bei Kindern, die eine beeinträchtigte Sprachentwicklung zeigen. Im Zusammenhang mit der Merkfähigkeit sei nur auf eine der möglichen Ursachen dieser Störung eingegangen und zwar auf die sog. serielle Störung. Hierunter wird die Schwierigkeit verstanden, eine Reihe oder Serie (nicht nur zeitlich) von Informationen zu integrieren. Affolter geht von der Annahme aus, dass ein Kind eine allgemeine serielle Störung haben kann und dass diese nicht an eine spezifische Wahrnehmungsmodalität gebunden ist, sei dies nun sprachliches Material oder akustische Reize, visuelle (sprachliche oder nichtsprachliche) oder taktile Stimuli. Immer geht es um die gleiche Art der Störung. Diese Kinder sind selbstverständlich in allen Merkfähigkeitstests beeinträchtigt. Es ist aber schwierig, die Resultate von Affolters Untersuchungen mit den sonst vorliegenden zu vergleichen, da sie vor allem auf Beobachtungen beruhen und es primär um qualitative und nicht quantitative Unterschiede geht.

Die Störungen im Bereich des *Lernens* werden ebenfalls häufig beschrieben und testologisch selten erfasst. Es handelt sich auch hier wiederum um ein allgemeines Problem, zu dem sich zuerst einmal die folgende Frage stellt: Handelt es sich um eine primäre Störung des Lernens (ganz allgemein oder in spezifischen Gebieten), oder sind diese Störungen als sekundär zu betrachten, z.B. aufgrund von mangelnder Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit oder Konzentration, oder aufgrund von mangelnder Verarbeitung des dargebotenen Lernmaterials (wegen entsprechender Wahrnehmungsstörungen). Auch wenn jetzt einige dieser Untersuchungen referiert werden, bleiben diese Fragen unbeantwortet (vgl. Abschnitt H).

Eaves und Crichton (1974/75) schildern aufgrund einer 5-jährigen "follow-up" Studie bei 66 Kindern mit einem "minimal brain damage", dass nach 5 Jahren noch 40 Kinder deutliche Zeichen dieses Syndroms hatten, wovon bei 24 spezifische Lernstörungen, allgemeine Unreife oder verlangsamtes Lernen im Vordergrund standen.

Avakian (1961) fand bei 18 hirngeschädigten delinquenten Kindern im Vergleich zu normalen, nicht verhaltensauffälligen mit einer leicht modifizierten Form des Hunt-Minnesota-Tests signifikante Gruppenunterschiede. Er konnte 17 der 18 Hirngeschädigten richtig klassieren, bei 4 falsch positiven Zuordnungen. Engels (1966) findet im Untertest Lernen (aus der Entwicklungsreihe von Bühler-Hetzer (1953)) bei 2- bis 13-jährigen Hirngeschädigten allgemein sehr tiefe Werte. Auch Amos (1960) findet bei hirngeschädigten und gesunden 3-Jährigen mittels eines "delayed response apparatus" (Belohnung unter Tasse wiederfinden) signifikante Differenzen. Blumberg (1968) erhielt hingegen mit assoziativen Lernversuchen keine unterschiedlichen Resultate im Gruppenvergleich von hirngestörten normalbegabten und hirngesunden lerngestörten Kindern. Barnett et al. (1959/60) vergleichen hirngeschädigte und familiäre Debile in verschiedenen Lernaufgaben. Die familiären zeigen sich darin den hirngeschädigten signifikant überlegen.

Vance (1957) verglich je 15 parallelisierte familiär und hirngeschädigte debile Kinder vor und nach einem 8-monatigen Lernprogramm in der Schule mittels des "California Test of Mental Maturity", dem "Metropolitan Reading Readiness Test" und einer "Scale of Personality Patterns". Unmittelbar nach Ablauf des Programms finden sich signifikante Unterschiede zu ungunsten der hirngeschädigten Kinder.

Das DCS (Diagnosticum für Cerebralschädigung) nach Hillers (Weidlich, 1972), ist ein neueres Testverfahren zur Prüfung des Erlernens und des Wiedergebens von visuell-räumlichen Gestalten. Es müssen sinnfreie, aber assoziationsfähige Zeichen (abstrakt-geometrische Formen) gelernt und mit Hilfe von Stäbchen gelegt werden. Weidlich nimmt an, auch wenn die auf das Fehlen der nötigen faktorenanalytischen Untersuchungen hinweist, dass dieses Testverfahren

1. Gestaltwahrnehmung, 2. Gestalt-speicherung (Gedächtnis und Merkfähigkeit),
3. Gestaltproduktion und Übertragung auf die motorische Ebene, und
4. Aufmerksamkeit oder konzentrierte Zuwendung

prüft. Diese 4 Funktionen stehen in dynamischem Zusammenhang und spielen alle für die Resultate der Testergebnisse mit. Die Figuren stammen ursprünglich von Pilek (1932) und wurden dann von Hetzer (1962) in der Entwicklungsreihe für das Schulalter eingesetzt. Weidlich hat in der Altersgruppe von 8 bis 60 Jahren bei normaler Intelligenz (IQ höher als 82) geringe Fehldiagnosen bei der Erfassung von cerebralen Schädigungen gefunden.

Zhargenhova (1972) zeigt in verschiedenen Lernaufgaben, dass die Hirngeschädigten im Gegensatz zur Kontrollgruppe bei mehreren Versuchen keine Leistungsverbesserungen erzielen können.

Auch hier fällt eine Zusammenfassung aufgrund dieser uneinheitlichen Ergebnisse schwer. Deutsch und Schumer (1970) meinen aufgrund ihrer eigenen Untersuchungen mit Vergleichen von verschiedenen Tests, dass die Hirngeschädigten vor allem anders lernen als die Hirngesunden. Hierzu muss nun die Frage nach dem Entwicklungsverlauf gestellt werden. Lernen die hirngeschädigten einfach wie jüngere hirngesunde Kinder oder eben wirklich anders und wie ist dann die Abhängigkeit von der Situation und dem Lernstoff? Und damit kann wohl nicht eine generelle Lernstörung angenommen werden.

Bei einer letzten Störung, die in diesem Zusammenhang erwähnt werden soll, geht es um die Erfassung von *Gedächtnisschwächen*. Auch wenn diese sowohl in der Schilderung des Syndroms wie auch in der psychologischen Erforschung bei hirngeschädigten Kindern nur selten Erwähnung finden, sollten sie aber nicht vernachlässigt werden. Meistens – dies wurde aus den oben erwähnten Ausführungen deutlich – wird relativ global und wenig genau abgegrenzt von gestörter Lern- und/oder Merkfähigkeit gesprochen.

Lievens (1972) stellt fest, dass 15 von 22 Kindern im Alter von 7 bis 12 Jahren mit einer frühkindlichen Hirnschädigung Schwierigkeiten haben mit dem visuell-räumlichen Gedächtnis (Figure de Rey), hingegen keine Probleme mit den sprachlichen Gedächtnisaufgaben, ausser bei den 5 allgemein schwächsten Kindern. Eine weitere Untersuchung ist die von Redlin und von Ungern (1972) mit dem "30-Personal-Data-Test" nach Cronholm (Testbeschreibung in Ottoson, 1960), die z.T. schon oben referiert wurde. Redlin schliesst aus den Resultaten, dass es sich nicht um eine Störung des Behaltens handle, sondern eher um eine Störung der Aufnahme und Verarbeitung der Information. Dieses Resultat wird dadurch noch bestätigt, dass in beiden Durchgängen die gleichen Items nicht erinnert werden konnten. Im Gegensatz dazu stehen die Befunde von Yegorova (1972), der deutliche Gedächtnisstörungen fand und keine Schwäche beim Erlernen. Damit bleiben die Fragen, ob es sich um Gedächtnisstörungen oder aber um Schwächen der Lern- oder Merkfähigkeit handelt, offen.

H. Lernstörungen in Beziehung zur frühkindlichen Hirnschädigung

In den letzten Jahren hat sich eine leichte Veränderung in der Art der Gruppenzusammenstellung ergeben. Im Zusammenhang mit den psychologischen und pädagogischen Fragestellungen im Rahmen der frühkindlichen Hirnschädigung, werden nun häufig Kinder untersucht, die an einer allgemeinen oder an einer spezifischen Lernstörung leiden, die nicht aufgrund von Intelligenzmangel erklärt werden kann. Diese Gruppen lerngestörter Kinder werden nun einerseits im Hinblick auf die Möglichkeit einer leichten frühkindlichen Hirnschädigung untersucht, andererseits stellt sich die Frage nach speziellen kognitiven Schwächen, die einer Lernstörung, wie z.B. Legasthenie oder Rechenschwäche zugrundeliegen könnten. Zusätzlich geht es um die Klärung der Beziehung von Lernstörungen und Hirnleistungsschwächen. Alle diese Fragen haben entscheidende Bedeutung für Fragen der Aetiologie,

der Prophylaxe und der Therapie bei allen Arten von Lernstörungen im Kindesalter. Im Rahmen unserer Arbeit werden wir vor allem diejenigen Arbeiten erwähnen, die sich von der Seite der Lern-, resp. Leistungsstörungen her mit den hirn-funktionellen und neurologischen Auffälligkeiten befassen.

Die Arbeiten mit folgenden Fragestellungen werden ausgewählt: Haben die Kinder, die an einer allgemeinen oder einer spezifischen Lernstörung leiden, sowohl in neurologischer als auch in psychologischer Sicht ähnliche oder gleiche Auffälligkeiten oder Defizite wie Kinder mit einem leichten frühkindlichen Hirnschaden? Entsprechen sich diese beiden Gruppen, zeigen sie möglicherweise Überschneidungen oder nicht? Ebenso stellt sich die Frage, ob überhaupt oder mit welcher Sicherheit von psychologischen Testbefunden oder von Verhaltensbeobachtungen her auf eine frühkindliche Hirnschädigung geschlossen werden kann. Zusätzlich stellt sich noch das Problem, ob die bei den frühkindlich Hirngeschädigten vorliegenden Leistungsdefizite einfach als Ausdruck einer allgemeinen Leistungsstörung verstanden werden müssen oder als Anzeichen von spezifischen Hirnleistungs-Schwächen.

Diese Fragen sind wichtig, da viele Meinungsverschiedenheiten in bezug auf Häufigkeit, Aetiologie, Prophylaxe und Bedeutung der Lernstörungen einerseits und der frühkindlichen Hirnschädigung andererseits bestehen.

Viele Autoren (Lempp, 1964, 1967b; Mykelbust, 1960, 1973; Peters et al., 1975, etc.) weisen darauf hin, dass die neurologische Untersuchung bei lerngestörten Kindern viel mehr Befunde ergibt, als dies in der Normalpopulation der Fall ist. Walker (1965) ist hingegen nicht dieser Ansicht (vgl. Abschnitt A.).

Green (1961) findet unter 10 Kindern mit stark gestörter Aufmerksamkeit 9 mit fokalen EEG-Störungen (meist temporal oder okzipital). In keinem der Fälle konnten irgendwelche anamnestiche Anhaltspunkte für Anfälle gefunden werden.

Hartlage (1973a, 1973b) findet bei Legasthenikern keine gehäuft auftretenden neurologischen Befunde. Mattis (1975) sucht Lerngestörte mit und ohne Hirnschädigung auseinanderzuhalten. Doch zeigen die beiden Legasthenikerguppen in keinem der ausgeführten Tests Unterschiede. Eine Gruppierung der Defizite in

- a) Sprachdefizit,
- b) motorisch-sprachliche Schwierigkeiten (artikulatorisch), graphomotorische Dyskoordination,
- c) visuo-räumliche Wahrnehmung

wird vorgenommen und erst dadurch werden gewisse Gruppenunterschiede deutlich.

Sprachliche Defizite zeigen 43% der hirngeschädigten und 28% der nicht hirngeschädigten Legastheniker. Motorisch-sprachliche Defizite finden sich bei 30% der hirngeschädigten und bei 48% der nicht hirngeschädigten und Störungen im Bereich der visuell-räumlichen Wahrnehmung bei 17%, resp. 14% der Legastheniker.

Graichen (1972) findet bei Sprachgestörten allgemein viele Symptome aus dem Bild des POS. Zusätzlich zeigen 62% der Kinder auffällige EEG's, 52% eine verzögerte psychomotorische Entwicklung.

Klosinski, Lempp und Müller-Küppers (1972) suchen den Zusammenhang zwischen Lern- und Verhaltensstörung einerseits und perinataler Schädigung andererseits durch einen Vergleich aller Kinder mit Schulschwierigkeiten aus Tübingen in den Jahren 1960 bis 1969 mit unausgelesenen Kindern in bezug auf anamnestiche

Daten nachzugehen. Es wird deutlich, dass folgende Befunde bei den lerngestörten Kindern signifikant häufiger vorkommen als bei den Kontrollkindern: Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen, Ernährungsstörungen, Infektionskrankheiten, Säuglingskrämpfe, verzögerte motorische und/oder sprachliche Entwicklung, Trauma, Encephalitis, Hirnnervenstörungen, mangelhafte motorische Integration. Dies gilt für die ganze Gruppe der jugendpsychiatrisch auffälligen Kinder. Trennt man diese nun noch danach, ob sie Schulschwierigkeiten haben oder nicht, findet man eine stark erhöhte Zahl von Kindern mit neurologischen Auffälligkeiten und Symptomen in der ersten Gruppe im Vergleich zur zweiten. Die Autoren schliessen hieraus auf die grosse Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung im Zusammenhang mit Schulschwierigkeiten.

Wikler et al. (1970) verglichen 24 Kinder im Alter von 5 bis 15 Jahren mit Schulschwierigkeiten ohne eigentliche neurologische Erkrankungen mit 24 unauffälligen Kindern aufgrund psychometrischer, neurologischer und EEG-Untersuchungen. Die psychometrischen Untersuchungen zeigen signifikante Unterschiede im Zahlensymboltest vom HAWIK, in der Fehleranzahl im Bender-Gestalttest, im Graham-Kendall Memory for Designs Test und im Minnesota Percepto-Diagnostic Test. Die klassische neurologische Untersuchung zeigte keine Befunde, hingegen fanden die Autoren bei 22 der Patienten und bei 20 der Kontrollkinder eines oder mehrere der weichen neurologischen Zeichen. Die Patienten hatten allerdings durchschnittlich 4.2 solcher Zeichen, während die Kontrollgruppe nur knapp 2 hatte. Werden diese weichen Zeichen gruppiert zu Störungen im Bereich von Haltung und/oder Koordination und/oder Muskeltonus zusammengefasst, ergeben sich deutliche Gruppendifferenzen. Andere weniger oft vorkommende weiche neurologische Zeichen unterscheiden nicht (evtl. aufgrund von zu kleinen Zahlen). Die EEG's zeigten bei der Patientengruppe signifikant häufiger Zeichen diffuser Störungen und/oder grössere Häufigkeit von abnormalen Entladungen. Der Vergleich von 2 Untergruppen der Patienten nach Vorliegen eindeutiger Hyperaktivität, resp. einem Mangel an Aktivität ergibt 2 deutliche Syndrome: "Das erste ist charakterisiert durch Hyperaktivität, perzeptuo-motorische Defizite und eine hohe Zahl neurologischer weicher Zeichen und im EEG ein Übermass an nicht altersgemässer langsamer Aktivität. Das zweite ist ebenso durch eine hohe Zahl von neurologisch weichen Zeichen charakterisiert, im EEG durch altersabhängige langsame Aktivität, während keine Hyperaktivität und keine perzeptuo-motorischen Defizite vorliegen." Diese Unterteilung in 2 Gruppen von Kindern mit und ohne Hyperaktivität scheint bedeutsam zu sein. Die Autoren lassen zwar die Frage offen, ob sich diese 2 Gruppen entweder in der Art der Störung oder aber im Schweregrad unterscheiden. Eigentlich müsste man noch die Frage anfügen, ob nicht auch die Möglichkeit eines altersabhängigen Symptomwandels bestünde. Allgemein kann man folgern, dass bei Schulproblemen die Beziehung zu einer leichten frühkindlichen Hirnschädigung deutlich gegeben ist.

Black (1973) untersucht Kinder mit Legasthenie in bezug auf Geburtsanomalien, EEG-Abnormitäten, motorische Beeinträchtigung, Hyperaktivität, Ablenkbarkeit. Sie unterteilt die Legastheniker in 2 Gruppen, die sich in bezug auf ihre visuelle Wahrnehmungsfähigkeit nach dem Frostig-Test unterscheiden. Die Legastheniker mit niedrigen visuellen Wahrnehmungswerten zeigen ein signifikant häufigeres Vorkommen aller oben erwähnten Faktoren, hingegen haben die Kinder mit hohen

visuellen Wahrnehmungswerten eine wesentlich niedrigere Lesefähigkeit. Dieser letztere Befund muss so interpretiert werden, dass es neben neurologisch auffälligen und in der visuellen Wahrnehmung gestörten Legasthenikern noch andere ätiologische Gruppen geben muss.

Stubblefield und Young (1975) nehmen zentrale auditive Dysfunktionen bei lerngestörten Kindern an, aufgrund des "Staggered Spondaic Words Test" von Katz (1962), einem dichotischen Verfahren, bei dem die Wörter zu unterschiedlichen Zeiten (erstes Wort z.B. vom linken Ohr, dann gleichzeitig zweites Wort vom linken Ohr und erstes Wort vom rechten Ohr und dann anschliessend zweites Wort vom rechten Ohr) dargeboten werden (Testdarstellung: Brunt, 1972).

Der oft erwähnte Zusammenhang zwischen Legasthenie und nicht genügend ausgebildeter Lateralität wird immer wieder diskutiert. Hier sei aber auf das Kapitel über die Ausbildung der Lateralitätsphänomene hingewiesen (s. u. Kap. III, 3), auf die Arbeit von Ullmann (1974) und auch auf einige Legasthenie-Übersichtsarbeiten, wie vor allem die von Angermaier (1974), Critchley (1968, 1970), Oertle (1975) und Valtin (1973).

Einige Untersuchungen unterteilen die Lerngestörten in verschiedene Untergruppen je nach ihrer Leistungsstruktur im WISC. So entstehen 3 Gruppen: die erste mit gleichen Werten im Verbal- und im Handlungsteil; die zweite mit höheren Werten im Verbal- als im Handlungsteil und die dritte umgekehrt. So vergleichen Rourke et al. (1971a, 1971b) diese 3 Gruppen von Lerngestörten im Alter von 9 bis 14 Jahren aufgrund folgender Leistungen: Sprachlich-auditive Wahrnehmung, visuelle Wahrnehmung, Problemlösungsaufgaben, motorische und psychomotorische Aufgaben. Kinder mit besseren Werten im Handlungsteil zeigen eine hochsignifikante Überlegenheit in allen Aufgaben, die komplexe motorische und psychomotorische Fähigkeiten verlangen, gegenüber beiden anderen Gruppen und sogar noch unabhängig von der dabei verwendeten Hand. Eine gleichgeplante Untersuchung führten Rourke und Young (1973) mit 5-bis 8-jährigen Kindern durch. Hier zeigen nur sehr wenige Tests signifikante Unterschiede zwischen den 3 Gruppen. Einzig die Aufgaben, die die Sprachwahrnehmung prüfen, korrelieren mit einem höheren Verbalteil im WISC. Die motorischen und psychomotorischen Tests hingegen weisen bei allen 3 Gruppen einen deutlichen Entwicklungsrückstand auf. Die Autoren nehmen an, dass wohl bei vielen der Lerngestörten eine leichte Hirndysfunktion angenommen werden kann, die vor allem die sensomotorische Entwicklung betrifft.

Reed (1967) verglich die Gruppen der Lerngestörten ebenfalls aufgrund ihrer Diskrepanz zwischen dem Verbal- und dem Handlungsteil des WISC. Die 6-jährigen zeigen in bezug auf ihre Lesefähigkeit keine Unterschiede. Bei den älteren Kindern finden sich Differenzen: Wie erwartet zeigen diejenigen mit einem besseren Verbalteil in einigen der sprachlichen Wahrnehmungs- und Leseaufgaben bessere Leistungen, während diejenigen mit dem besseren Handlungsteil in einigen der visuo-motorischen und taktilen Leistungen überlegen sind. Doch fehlen in den meisten Tests signifikante Gruppenunterschiede. Der Vergleich der oben referierten Untersuchungen ergibt vor allem, dass sich je nach Entwicklungsalter die möglichen Hirnfunktionsschwächen anders zeigen. Somit muss auch hier, wie bei den "minimal brain damage" Untersuchungen, das Testalter immer wieder mitberücksichtigt werden, was aber oft übersehen wird.

Rugel (1974) nimmt Defizite im Kurzzeitgedächtnis bei Legasthenikern als wesentlichen ursächlichen Faktor der Lernstörung an. Sie interpretiert die schlechten Leistungen in den Tests, die eine sequentielle Erfassung und Verarbeitung und Kategorisierung verlangen als Kurzzeitgedächtnisschwäche an (s.o. Affolter). Goyen und Lyle (1973) zeigen aufgrund ihrer Resultate, dass es sich nicht um eine Gedächtnis-, resp. Merkfähigkeitsschwäche handelt. Legastheniker unterscheiden sich anhand einer visuellen Diskriminationsaufgabe mit immer mehr Zeitabstand zwischen 2 Präsentationen nicht von der Kontrollgruppe in bezug auf die Zunahme der Fehlerzahl in Abhängigkeit von der Zeit. Stanley und Hall (1973) sehen, dass Legastheniker sehr viel mehr Zeit benötigen, um einerseits getarnte Buchstaben zu erkennen und andererseits einen zweiteilig visuell dargebotenen Reiz zu verarbeiten. Die visuell-auditive Integration bei Schulanfängern in Beziehung zur Lesefähigkeit versuchen Warren et al. (1975) zu erfassen. Die Autoren betonen aufgrund ihrer je nach Testaufgabe sehr unterschiedlichen Resultate, dass man Generalisierungen aufgrund eines Befundes sehr vorsichtig machen müsse. Sie nehmen an, dass der Legasthenie eine grosse Anzahl verschiedenartiger Wahrnehmungsstörungen zugrundeliegen könne.

Vande (1972) fand in allen von ihm verwendeten crossmodalen Tests bei den Legasthenikern signifikant schlechtere Resultate als bei den normalen und zwar unabhängig ob die Vergleichsstimuli gleichzeitig oder nacheinander dargeboten wurden. Während Katz und Deutsch (1963) die Schwierigkeiten nur bei der sequentiellen Darbietung finden. Wirtenberg und Faw (1975) gehen der Frage der Lernfähigkeit bei Legasthenikern nach und finden bei einer einfachen Diskriminationsaufgabe keine Unterschiede im Vergleich zu normalen Kindern, wohl aber in bezug auf das Übertragen des Gelernten auf andere ähnliche Aufgaben.

Black (1973b) geht dem oft genannten Problem der Umkehrungen und Rotationen bei Legasthenikern nach. In bezug auf die Häufigkeit zeigen sich keine Unterschiede im Vergleich zu normalen Lesern. Hingegen waren die Korrelationen zwischen Bender Rotationen und Wort- und Buchstaben-Umkehrungen signifikant. Doch hatten vor allem diese Variablen eine direkte Beziehung zum Alter, d.h. je jünger die Kinder desto häufiger kamen sie vor. Doch kann das Fehlen von signifikanten Gruppenunterschieden auch auf das relativ seltene Vorkommen der berücksichtigten Variablen zurückgeführt werden.

Rudel et al. (1976) nehmen an, dass die Legasthenie (20 11-jährige Legastheniker und normale) weder eine intersensorische noch eine modalitätsspezifische Störung sei, sondern dass ihr vielmehr Schwierigkeiten allgemeiner Kodierungs- und Abrufprozesse zugrunde liegen.

Im Folgenden werden noch einige Arbeiten über Sprachstörungen dargestellt. Bei Legasthenikern findet man oft anamnestische Hinweise auf eine verzögerte Sprachentwicklung oder Sprachstörung, doch sind diese Beziehungen noch wenig geklärt.

Tallal und Piercy (1975) untersuchten Dysphasiker mit einem Test mit synthetisierten Silben. Bei kurzer Darbietungsdauer (43 ms) zeigen die Kinder in der Unterscheidung sehr viel grössere Schwierigkeiten als die Kontrollkinder, doch lösen sie die Aufgabe mühelos bei 95 ms. Hieraus kann geschlossen werden, dass die Verarbeitung auditiver Reize bei genügend Zeit gut möglich ist.

Auch Affolter und ihre Mitarbeiter befassen sich vorwiegend mit sprachgestörten Kindern (Affolter 1971, 1972, 1974; Affolter et al. 1974a, 1974b). Sie versuchen die der Sprachentwicklung zugrundeliegenden defizitären Funktionen zu erfassen und die Therapie darauf auszurichten, um eine reine Symptombehandlung, die ja in vielen Fällen – wie auch bei der Legasthenie – nicht sehr gute Resultate zeitigte, zu vermeiden. Sie gehen von der Annahme aus, dass die zur sprachlichen (oder überhaupt zur kognitiven) Entwicklung nötigen Grundfunktionen hierarchisch gegliedert sind, d.h. in einer festgelegten Stufenabfolge erscheinen (dies von der Theorie von Piaget ausgehend). Das bedeutet, dass im Verlaufe der Entwicklung diese Stufen in der entsprechenden Reihenfolge durchlaufen werden müssen, wobei zeitlichen Verschiebungen oder Verzögerungen kein sehr grosses Gewicht beigelegt wird. Also geht es diagnostisch darum, genau die gestörte Stufe, resp. Funktion festzustellen, um dort therapeutisch einzusteigen, um den sprachlichen Entwicklungsprozess zu ermöglichen. So findet Affolter folgende Gruppen von Störungen:

- a) Schwierigkeiten in der Verarbeitung, in der Integration von sensorischen Reizen einzelner Modalitäten (modalitätsspezifische Störungen: sehr häufig sind taktil-kinästhetische Störungen, vor allem im Zusammenhang mit frühkindlichen Hirnschädigungen).
- b) In der Verknüpfung verschiedener Modalitäten, z.B. gelingt es dem Kinde nicht oder nur mit Mühe, ein gesprochenes Wort einem visuellen Bild zuzuordnen oder einer taktilen Wahrnehmung (intermodale Störung).
- c) In der Verarbeitung von zeitlichen Sequenzen von Reizen (seriale Störung).

Schlussfolgerungen aus allen referierten Resultaten fallen schwer, da sich ja wiederum Widersprüche gezeigt haben. Trotzdem sollen folgende Punkte zusammengefasst werden. Einerseits ergeben sich von den psychologischen Befunden her grosse Ähnlichkeiten oder Übereinstimmungen zwischen den Gruppen der Lerngestörten und der frühkindlich Hirngeschädigten. Andererseits werden bei Gruppen lerngestörter Kinder doch eindeutig mehr Kinder mit neurologischen Auffälligkeiten gefunden, v.a. wenn sich die Untersuchungen nicht auf die groben neurologischen Defizite beschränken, sondern auch eine Häufung von weichen Zeichen berücksichtigen. Ebenso fällt die Häufung von anamnestischen Hinweisen auf eine frühkindliche Hirnschädigung auf. Hieraus darf wohl der Schluss gezogen werden, dass sich unter den Lerngestörten sehr viele Kinder mit einer frühkindlichen Hirnschädigung finden. Damit ist aber nicht gesagt, dass jeder Lernstörung eine leichte Hirnfunktionsstörung zugrunde liegt. Eine weitere Schlussfolgerung ist für die psychologische Erfassung von Leistungsstörungen wichtig und zwar diejenige, dass die Störungen sich nicht in allen Altersstufen in den gleichen Bereichen zeigen, weshalb noch Längsschnittuntersuchungen nötig sind, um die Entwicklungsverläufe besser zu verstehen. Vergleiche von möglichst ähnlichen Gruppen in verschiedenen Altersstufen mit einer Testbatterie könnten auch weitere Aufschlüsse über die Veränderungen oder Verlagerungen der gestörten Funktionen ergeben. Die Beachtung des Aspektes der Entwicklung erschwert auch das Finden von gestörten Grundfunktionen, da sich diese möglicherweise je nach Altersstufe verschieden zeigen. Ein weiteres Problem entsteht durch die Konstruktion oder die Auswertung der meisten der verwendeten Tests. Es werden fast immer nur die Endergebnisse berücksichtigt und damit wird die Art der Lösung vernachlässigt. Hierin liegt wohl ein

sehr wichtiger Aspekt für die weitere Erfassung der Lernstörungen. Der gewählte Lösungsweg oder die verwendeten Strategien müssten mehr beachtet werden (Hermelin, 1976).

I. Schlussfolgerungen und Diskussion

Auch wenn – wie nun schon öfters erwähnt – die Schlussfolgerungen mit aller Vorsicht gezogen werden müssen, zeichnen sich doch einige Tendenzen ab. Es scheint deutlich geworden zu sein, dass man die frühkindlich hirngeschädigten Kinder nicht als homogene Gruppe betrachten darf, trotz ähnlicher Ausfälle oder Defizite z.B. in der motorischen Entwicklung und im Bereich der Visuomotorik. In bezug auf Störungen im Bereich der Aufmerksamkeit, der Merkfähigkeit, der Konzentration und ähnliches mehr, können noch wenig gültige Aussagen gemacht werden, da sich ähnliche Störungen auch bei anderen klinischen Gruppen (wie z.B. bei neurotischen Kindern) finden. Alle anderen Störungsbereiche oder spezifischen Leistungsprofile zeigen wenig übereinstimmende Resultate und scheinen sehr wesentlich von der untersuchten Gruppe, vom Testalter und von der Komplexität der Aufgabe abhängig zu sein.

In bezug auf den Entwicklungsverlauf stellt sich immer wieder die Frage, welche der Funktionen sich zwar langsamer entwickeln, aber aufholen, welche defizitär bleiben oder welche Störungen sich möglicherweise erst später zeigen (vgl. hierzu nächstes Kapitel). Doch kann man annehmen, dass aufgrund einer frühkindlichen Hirnschädigung die Entwicklung anders verläuft. Sensorische Ausfälle scheinen sehr früh kompensiert zu werden und auch die neurologischen Defizite sind meistens minimal, vorübergehend oder z.T. nicht vorhanden. Und nur aufgrund des Beobachtens und Erfassens von sehr komplexen motorischen Verhaltensweisen, der Haltung und der visuomotorischen Koordination können Auffälligkeiten festgestellt werden (Denckla, 1972a; Peters, 1975). In diesem Zusammenhang sei kurz auf eine Arbeit aus der Tierforschung verwiesen. Sechzer et al. (1973) finden bei Affen, die bei der Geburt asphyxiert wurden, auch neurologische Symptome, doch sind diese im allgemeinen vorübergehend. Im Gegensatz zu diesen, zeigen sich Defizite in den erworbenen Funktionen sehr deutlich und die adaptiven Fähigkeiten weisen eine allgemein starke Entwicklungsverzögerung auf (vgl. Kapitel über die Tieruntersuchungen). Hier finden wir – schon ätiologisch – viele Gemeinsamkeiten. Die neurologischen Symptome sind, wie schon oben erwähnt (Denckla, 1972, Hafen 1976, Peters, 1975) einerseits nicht grob auffällig und zusätzlich auch bei verschiedenen Untersuchungen (auch bei gleichen Kindern und Untersuchern) nicht immer gleich. Es finden sich aber bei den Kindern mit einem frühkindlichen Hirnschaden oft Hinweise auf eine verzögerte körperliche Entwicklung (Denenberg und De Santis, 1975; Hutchings et al., 1975), die sich z.B. im Knochenalter (Oettinger et al., 1974) zeigt. Auch eine Häufung von unreifen EEG's (vor allem okzipitale Störungen) zeigt sich neben verzögerter psychomotorischer, affektiver, sozialer und kognitiver Entwicklung. Und hier würde es nun darum gehen, diese Entwicklungslinien in den verschiedenen Bereichen genauer zu erfassen und in ihrer Bedeutung für die Gesamtentwicklung zu berücksichtigen. Ein entscheidender Punkt ist, dass bei späteren Störungen (nach dem 1. Lebensjahr) das Bild anders aussieht oder möglicherweise

weniger einheitlich ist (vgl. z.B. Motorik, Schilling, 1973a, 1973b). Um aber dieser Vielzahl von Störungen gerecht zu werden, ist die Anwendung einer Testbatterie notwendig. Sicher können — für eine erste Differentialdiagnose — auch einige wenige “screening tests” verwendet werden, die z.B. die motorischen und visuo-motorischen Funktionen zu prüfen versuchen. Diese Möglichkeit besteht aber mit einiger diagnostischer Sicherheit nur bei Läsionen, die sich in dem mit frühkindlicher Hirnschädigung umschriebenen Zeitabstand, d.h. in der Zeit der Hirnrindenreifung, ereignet haben. Doch muss diese Aussage noch weiter eingeschränkt werden, denn inwieweit sich diese Verfahren auch bei lokalisierten Läsionen bewähren, muss erst noch gezeigt werden (s. Kapitel Neuropsychologie).

III. Neuropsychologische Untersuchungen bei Kindern

1. *Einleitung und Überblick*

Es werden nun einige der vorliegenden neuropsychologischen Untersuchungen bei Kindern dargestellt. Im Unterschied zur allgemeinen psychologischen Diagnostik, die in den vorhergehenden Kapiteln dargestellt wurde, steht hier immer die spezifische Fragestellung der Beziehung zwischen dem Gehirn und dem Verhalten im Zentrum der Betrachtung. Im Rahmen dieser Arbeit interessieren nun einerseits die Beziehung zwischen der normalen Hirnentwicklung und Verhaltensentwicklung und andererseits die Beziehung zwischen den gestörten Verhaltens- und Leistungsfunktionen und der Hirnschädigung oder der beeinträchtigten Hirnentwicklung.

Die neuropsychologische Diagnostik verwendet teilweise ähnliche oder gleiche Methoden wie sie aus der allgemeinen Testpsychologie oder Entwicklungspsychologie bekannt sind. Die Neuropsychologie soll aber nicht Ersatz für eine medizinische Diagnose sein, d.h. sie soll nicht eine Duplikation der neurologischen Untersuchung darstellen, sondern es geht um die möglichst genaue Erfassung der Konsequenzen, die ein Hirnschaden auf die verschiedenen Verhaltensbereiche hat, und dies in Abhängigkeit vom Ort, von der Art und dem Ausmass der Läsion und bei Kindern speziell noch vom jeweiligen Entwicklungsstand zur Zeit der Schädigung.

In einer grossen Zahl von neuropsychologischen Arbeiten wird eine Testbatterie verwendet, um ein möglichst breites Spektrum von Funktionen zu erfassen. Dies ist vor allem bei der Untersuchung von hirngeschädigten Kindern wichtig, um die möglicherweise unterschiedlichen Einflüsse der Schädigung auf die verschiedenen Leistungsbereiche zu erfassen. Einzelne Tests gelangen dann sinnvollerweise zur Anwendung, wenn es um die Erfassung der Entwicklung von spezifischen Funktionen geht.

Khanna (1968) sieht die Diagnose in 2 Schritten vor sich gehen: zuerst muss die Frage geklärt werden, ob eine Hirnschädigung vorliege oder nicht und erst in einer zweiten Phase geht es um die Erfassung von Ausmass, Art und Ort der Schädigung.

Im Vergleich zur Neuropsychologie beim Erwachsenen ist aber die Anzahl der Untersuchungen bei Kindern noch gering. Dies ist einerseits auf die vielen methodischen Probleme, die sich beim Kind zusätzlich stellen, zurückzuführen, andererseits aber auch auf die kleine Anzahl von Kindern mit bekannten und klar umschriebenen Läsionen. So sind schon die medizinisch-diagnostischen Probleme bei Kindern gross. Auch sind die neuropsychologischen Erfassungsmethoden einerseits für die allgemeinen, andererseits für die spezifischen Defizite noch wenig gesichert (Reitan, 1962; Reitan und Heinemann, 1966).

Ein Grossteil der Forschungsarbeiten mit Kindern aus dem klinischen Bereich wird mit der für Kinder adaptierten Testbatterie von Halstead und Reitan gemacht (Halstead, 1947, Khanna, 1968, Reitan, 1969; Reitan und Davison, 1974). Mit dieser oder anderen Testbatterien wird versucht, ein möglichst breites Spektrum von Hirnfunktionen (bis jetzt sind es vor allem kognitive) zu erfassen, um neben den allgemeinen auch die spezifischen Defizite zu diagnostizieren. Viele Autoren sind sich darin einig, dass gerade bei Kindern neben den lokalisationspezifischen

Defiziten die allgemeinen sehr wichtig sind, da diese häufiger vorkommen als bei Erwachsenen (Reitan und Davison, 1974; Teuber und Rudel, 1962, u.v.a.m.). Bis zum heutigen Zeitpunkt sind die meisten Arbeiten mit Kindern den allgemeinen Ausfällen gewidmet und es gibt erst wenige Arbeiten, die versuchen lokalisations-spezifische Defizite zu erfassen, und auch hierbei geht es meistens um die Differenzierung der Funktionen der rechten und der linken Hemisphäre und kaum um lappenspezifische Lokalisationen. Doch muss gerade in diesem Zusammenhang die Frage des Alters zum Zeitpunkt der Schädigung mitberücksichtigt werden. Denn es wird angenommen, dass die Ausfälle bei einer diffusen oder fokalen Läsion desto allgemeiner sind, je jünger das Kind ist und dass die Spezifität der Defizite mit zunehmendem Alter zunimmt (z.B. Davison, 1974). Und gerade in diesem Zusammenhang ist noch ein testspezifisches Problem gegeben: nicht in allen Altersstufen können die gleichen Testmethoden mit lediglich zunehmendem Komplexitätsgrad gebraucht werden und wenn es sogar noch möglich ist, ähnliche Verfahren anzuwenden, heisst dies noch nicht, dass es für die Kinder der verschiedenen Altersstufen auch wirklich die gleiche Aufgabe ist, d.h. dass die gleiche Hirnfunktion geprüft wird.

Reitan (1974) sieht ein zusätzliches Problem in der Gegenüberstellung von allgemeinen Gesetzmässigkeiten und den individuellen Abweichungen. Hier ist die Frage entscheidend, welche Ausfälle nach einer bestimmten Läsion sich bei allen Individuen finden lassen und welche Ausfälle man aufgrund irgendwelcher Faktoren (individuelle Variationsbreite, die eventuell schon anatomisch-funktionell begründet ist) nur bei einzelnen Personen sieht (diese sind dann besonders wichtig für therapeutische Massnahmen). Die Möglichkeit dies diagnostisch anzugehen, besteht wiederum nur in der Anwendung einer immer gleichen standardisierten Testbatterie. Hierin liegt das spezifisch klinisch-experimentelle Vorgehen, das Halstead in seinem Laboratorium propagiert und während Jahren verwendete. So ist es möglich das allgemeine Leistungsniveau, die spezifischen Defizite mit pathologischer Bedeutung, differenzierte Leistungsprofile und Vergleiche der funktionellen Effizienz der beiden Körperseiten zu erfassen.

Benton (1974) sieht ein besonderes Problem darin, dass bei Kindern der Zustand des Gehirns meistens nicht so genau bekannt ist, wie bei Erwachsenen auch nicht nach erfolgter Operation, woraus er schliesst, dass die meisten Arbeiten mit Kindern oft mit nur wenig bekannten Lokalisationen gemacht werden.

Viele weitere wichtige Arbeiten befassen sich mit der anatomisch-funktionellen Spezialisierung, d.h. vor allem mit deren Entstehung. Wiederum andere Untersuchungen gehen den Fragen der Kompensationsmöglichkeiten und der Erholung von beeinträchtigten Hirnfunktionen nach. Ebenso ist die Frage des Ausmasses von Schädigungsfolgen in Beziehung zum Läsionsalter ein zentrales Problem.

Die Arbeiten zu diesen Problemen werden wie folgt zusammengefasst und diskutiert:

2. Neuropsychologische Untersuchungen bei hirngeschädigten Kindern
 - A. Untersuchungen zur allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit
 - B. Spezielle Fragestellungen
 - C. Der Einfluss des Schädigungsalters auf die kognitive Entwicklung
 - D. Restitution nach Hirnschädigung
3. Untersuchungen zur funktionellen Asymmetrie
4. Tieruntersuchungen

2. *Neuropsychologische Untersuchungen bei hirngeschädigten Kindern*

A. Untersuchungen zur allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit

Um die allgemeinen kognitiven Defizite von verschiedenen Gruppen hirngeschädigter Kinder zu erfassen, muss eine möglichst umfassende Testbatterie verwendet werden. Hierzu wird in den meisten Forschungsarbeiten die schon oben erwähnte neuropsychologische Testbatterie von Halstead und Reitan (Halstead, 1947; Khanna, 1968; Reitan, 1969; Reitan und Davison, 1974) verwendet. Diese liegt in 2 Formen für Kinder vor: Für den Altersbereich von 9 bis 14 Jahren: die Halstead Neuropsychological Test Battery for Children (Reitan, 1969) und für den Altersbereich von 5 bis 9 Jahren die Reitan-Indiana Neuropsychological Test Battery (Reitan, 1969). Für die älteren Kinder setzt sie sich wie folgt zusammen: WISC, Category-Test, Tactual Performance Test, Rhythmus Test, Speech-Sounds Perception Test, Finger Oscillation Test, Time Sense Test (visuelle und Gedächtnis Komponenten). Die meisten dieser Verfahren konnten mit lediglich sehr geringen Abwandlungen von der Testbatterie für Erwachsene übernommen werden. Für die Gruppe der jüngeren Kinder waren dann allerdings mehr Veränderungen erforderlich und es wurden folgende Tests zusammengestellt: Category Test, Tactual Performance Test, Finger Tapping Test, Marching Test, Color Form Test, Progressive Figures Test, Matching Pictures Test, Target Test, Individual Performance Test. (Ein Überblick über alle verwendeten Testverfahren ist im Anhang von Reitan und Davison, 1974). Zu diesen 2 Standardbatterien liegen noch je nach Fragestellung zusätzliche Verfahren vor, die z.B. die Differenz, die relative Geschicklichkeit beider Hände, resp. beider Körperseiten, vergleichen. Diese Vergleiche werden lokalisatorisch oder als Mass der Integrität beider Hemisphären verwendet.

Die Gruppe der hirngeschädigten Kinder werden immer durch ein medizinisch-neurologisches Aussenkriterium bestimmt. Auch wenn in den folgenden Arbeiten die Hirnschädigung nicht als eine nosologische Einheit verstanden wird, geht es doch um die Erfassung der Ausfälle, die hirngeschädigte von hirngesunden Kindern zu differenzieren vermögen — sei es nun von hirngesunden normalen oder emotional oder leistungsmässig gestörten.

Viele Autoren untersuchen, welche Tests dieser ausführlichen Testbatterie die Hirngeschädigten am besten von den Hirngesunden zu diskriminieren vermögen

(Boll, 1974; Halstead und Rennick, 1966; Reitan, 1974). Aufgrund einer grossen Zahl von Arbeiten wird deutlich, dass die meisten der angewendeten Verfahren zu signifikanten Gruppenunterschieden führen (Boll, 1974; Boll und Reitan, 1972a; Reed et al., 1965; Reed und Fitzhugh, 1966; Reed und Reitan, 1969, Reitan, 1964; Reitan und Heinemann, 1966). Sehr oft konnte gezeigt werden, dass der WISC (Gesamt IQ) eine der best diskriminierenden Variablen ist (Boll, 1974; Klonoff und Paris, 1974; Reitan, 1974, u.a.m.).

Hierzu stellt sich nun aber die Frage, ob nicht alle anderen Gruppendifferenzen aufgrund der grossen IQ-Differenz entstehen. Da jedoch die anderen Tests je nach ausgewählter Gruppe andere Profile zeigen, können nicht alle Unterschiede mit der niedrigen Intelligenz der Hirngeschädigten erklärt werden. So ergibt z.B. der Vergleich von älteren mit jüngeren Kindern unterschiedliche Ergebnisse in bezug auf die bestdiskriminierenden Verfahren. Als Beispiele seien kurz die Arbeiten von Reitan (1974) bei 5 bis 8-jährigen Hirngeschädigten und von Boll (1974) bei 9 bis 14-jährigen dargestellt.

Reitan (1974) zeigt bei einer (in bezug auf Art und Alter der Läsion) sehr heterogenen Gruppe von hirngeschädigten Kindern im Alter von 5 bis 8 Jahren aufgrund von Paarvergleichen in fast allen getesteten Variablen signifikante Unterschiede. Am deutlichsten sind diese aber beim Gesamt-IQ nach WISC, dann folgt das Labyrinth, dann der Verbal-IQ, der Handlungs-IQ und das Figurenlegen (aus dem WISC). Die Überlappung der 2 Gruppen schwankte von 10 % (beim WISC IQ) bis zu 30 % (bei den WRAT Scores). Allgemein hatten die motorischen Funktionen eine geringere Trennschärfe als die taktil-perzeptiven. In einer Gruppe von älteren Kindern (9 bis 14 Jahre) diskriminieren andere Tests am besten. So zeigt Boll (1974) ebenfalls mit dem Paarvergleich an einer auch sehr heterogenen Gruppe von hirngeschädigten Kindern, dass 32 der 40 getesteten Variablen die hirngeschädigten signifikant von den hirngesunden Kontrollkindern unterschieden. Interessanterweise sind 5 der nicht diskriminierenden Variablen 5 aus dem taktil-perzeptiven Bereich (die bei den jüngeren Kindern besonders gut differenzierten) und das Bilder-Ergänzen (aus dem WISC).

Die Variablen werden in 13 Funktionskategorien unterteilt, von denen alle ausser der 9. und 10. die beiden Gruppen gut differenzieren.

1. Tests, die auf früher Erlerntem und auf Erfahrung basieren
2. Visuo-perzeptive Funktionen
3. Rein motorische Fähigkeiten und der Vergleich beider Seiten
4. Taktil-kinästhetische Aufgaben (sehr grosse Überschneidung der Resultate beider Gruppen)
5. Visuomotorik
6. Die taktile Wahrnehmung, aus diesem Bereich differenzierten hier – im Gegensatz zu vielen anderen Untersuchungen – nur die Tests zur Fingerlokalisation, nicht aber andere Tests (Formerkennung und Zahlen die auf Finger geschrieben wurden).
7. "Academic devolopment" und "Wide Range Achievement Test"

8. Der Bereich der auditiven (sprachliche und nichtsprachliche) Leistung
9. Die visuomotorischen Reaktionen und die Zeitschätzung ergaben grosse Streuungen, so dass die Resultate – trotz signifikanter Gruppenunterschiede – sich überschneiden.
10. "Incidental memory and alertness" zeigten geringe Differenzen.
11. Begriffsbildung
12. Allgemeine Intelligenz
13. Name schreiben: Die Hirngeschädigten brauchten doppelt so lang und zwar mit beiden Händen.

Der Vergleich der Ergebnisse dieser Untersuchungen bei älteren und jüngeren Kindern zeigt, dass sich gewisse Gruppenunterschiede bei den jüngeren deutlicher zeigen als bei den älteren. Nun stellt sich die Frage, ob diese auf eine allmähliche Kompensationsleistung bei hirngeschädigten Kindern zurückzuführen sind, die sich in einigen Tests in diesem Alter zeigt, was dann im Sinne einer verzögerten Entwicklung in einigen Leistungsbereichen interpretiert werden könnte. Doch besteht auch die Möglichkeit, dass die Defizite in zunehmendem Masse spezifischer werden, dann müsste man daraus schliessen, dass die Entwicklung der anatomisch-funktionellen Spezialisierung sich bei frühen Läsionen verändert oder zumindest verspätet zeigt. Es besteht aber auch die Möglichkeit, dass diese unterschiedlichen Ergebnisse auf Untersuchungsartefakte zurückzuführen sind: einerseits aufgrund der möglicherweise unterschiedlichen Bedeutung der Tests in den verschiedenen Altersstufen oder auf verschiedene Gruppenzusammensetzung.

Halstead und Rennick (1966) testeten hirngeschädigte Kinder im Alter von 9 bis 14 Jahren und verglichen sie mit einer Kontrollgruppe hirngesunder Kinder. Diese unterscheiden sich wiederum im Intelligenzquotienten sehr signifikant (101.95 ± 14.04 , resp. 70.04 ± 12.46) und ebenso in fast allen anderen Testvariablen. Interessant ist aber der Vergleich der hirngeschädigten mit den lerngestörten Kindern aus der gleichen Schule. (Lerngestörte Kinder wurden aufgrund einer gründlichen neurologischen Abklärung von den hirngeschädigten getrennt). Hier finden sich ebenfalls noch viele signifikante Gruppenunterschiede aber nicht mehr in einer entsprechenden Anzahl von Variablen und nicht mit der gleichen Deutlichkeit. Die Intelligenztestwerte unterscheiden die Gruppen signifikant (der Handlungsquotient noch deutlicher als der Verbalquotient; dann folgen in der Reihenfolge der Signifikanz die Untertests: Rechnerisches Denken, Mosaik-Test, Zahlensymbol-Test, Bilderordnen, Figurenlegen, Wortschatz-Test, Bilderergänzen; keine signifikanten Unterschiede ergeben die folgenden Untertest: Zahlennachsprechen, Gemeinsamkeiten Finden, Allgemeines Wissen, Allgemeines Verständnis). Die am besten diskriminierenden Tests zeigten untereinander sehr viel grössere Interkorrelationen als mit den übrigen Tests. Diese Leistungen scheinen weniger kulturabhängig zu sein, sondern verlangen eher eine "Capacity for selective, appropriate, concentrated attention to the task". Dies entspricht dem "power factor" in der Faktorenanalyse von Halstead (1947).

In Analogie zu den Erwachsenen wird nun ein "Impairment-Index" aufgestellt. Dies ist ein für jeden Probanden zusammenfassender Wert, der dadurch entsteht, dass jede Testleistung, die schlechter als der "cut-off" Wert ist, mit einer Skala von 1 bis 10 Punkten gewertet wird. Im Paarvergleich mittels dieser Skala ergab es in keinem Fall ein Überschneiden zwischen den beiden ersten Gruppen. Auch die Lerngestörten unterschieden sich aufgrund dieses Vergleiches hochsignifikant sowohl von den Hirngeschädigten als auch von den Normalen.

Neben den allgemein diskriminierenden Variablen, die Reitan (1971a) wiederum bei einer sehr heterogenen Gruppe von hirngeschädigten Kindern findet und aufgrund derer er 70 bis 80 % anhand des "cut-off"-Wertes richtig klassifizieren kann, versucht er nun die intraindividuellen Unterschiede anhand von Seitenvergleichen zu erfassen. So wurden bei den motorischen und psychomotorischen Testverfahren auch die Werte beider Hände verglichen. Die Einzelwerte unterschieden in bezug auf Tempo, Stärke und Koordination die 2 Gruppen deutlich voneinander, während die Differenzen der beiden Hände keine so deutlichen Ergebnisse ergaben, auch wenn die Hirngeschädigten tendenzweise einen grösseren Unterschied zwischen den beiden Händen zeigten. (Hier spielt aber sicher das Ausmass der vorliegenden Hemiparese mit).

Mit komplexen motorischen Funktionen befasste sich der gleiche Autor in einer weiteren Arbeit (1971b). Er versuchte die obigen Resultate nun mit älteren Kindern zu wiederholen. Dabei zeigte sich, dass die erhöhte Zeit für das Namensschreiben (mit beiden Händen) bei den Hirngeschädigten nicht nur aufgrund der möglicherweise mangelnden Übung bei den jüngeren Kindern erklärt werden konnte, da auch die 9 bis 14-Jährigen sehr verlangsamt waren. Man kann einen wirklichen Tempounterschied bei einer komplexen motorischen Funktion annehmen. Diese Interpretation wird noch verstärkt, da sich sogar eine gewisse Tendenz zur relativen Verschlechterung der Hirngeschädigten abzeichnet, d.h. die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen werden mit zunehmendem Alter grösser. Die Zahl der korrekt Klassifizierten aufgrund der Leistungen der bevorzugten Hand nimmt bei den älteren Kindern zu. Ähnliches zeigt Reitan mit dem Trail-making-Test (Reitan, 1971c).

Im folgenden werden nun noch andere Problemstellungen dargestellt, die mit der gleichen Testbatterie, z.T. allerdings mit kleinen Abwandlungen, untersucht werden.

So finden Reed et al. (1965) bei einem Vergleich von 50 hirngeschädigten Kindern im Alter von 10 bis 14 Jahren mit gleich alten Kontrollkindern, dass die sprachlichen Tests besser differenzierten als alle anderen. Dies steht im Gegensatz zu den bei Erwachsenen gefundenen Resultate, bei denen die verbalen Tests eher weniger deutlich diskriminieren. Hieraus schliesst Reed, dass bei Läsionen im frühen Kindesalter andere Defizite entstehen als im Erwachsenenalter. Und aus dem Vergleich der Untersuchungen stellt er die Hypothese auf, dass frühere Schädigungen vor allem das Altgedächtnis (stored memory) und weniger die Problemlösungsfähigkeit betreffen, während dies bei Erwachsenen umgekehrt ist. (Doch muss man auch die Möglichkeit berücksichtigen, dass die gleichen Testverfahren bei Kindern und Erwachsenen nicht mit Sicherheit auch das Gleiche messen).

Boll und Reitan (1972b) vergleichen die Resultate in der Wechsler-Bellevue-Skala mit den Ergebnissen im Trail-Making-Test bei hirngeschädigten und hirngesunden Kindern. Die Gruppe der Hirngeschädigten weist viel mehr und deutlichere Korrela-

tionen zwischen diesen beiden Tests auf als die Kontrollgruppe, woraus die Autoren schliessen, dass bei einer Hirnschädigung neben der allgemeinen quantitativen Veränderung (allgemein niedrigere Leistungen) auch qualitative Veränderungen vorhanden sind, die z.T. die Art, ein Problem zu lösen, verändern. Diese Interpretation ist in Übereinstimmung mit den Resultaten aus einer weiteren Arbeit (Boll und Reitan 1972a) dieser beiden Autoren. Sie gehen von der Reitan'schen (1955) Annahme aus, dass sich neben den quantitativen Veränderungen auch qualitative ergeben. Sie erwarteten, dass bei Erwachsenen die durch einen Hirnschaden gestörten Funktionen auch die Intertest-Korrelationen einer Batterie verändern im Vergleich zu normalen. Sie fanden aber ähnliche Korrelationen bei beiden Gruppen, woraus sie schliessen, dass die gleichen Tests bei hirngeschädigten und hirngesunden Erwachsenen ähnliche Fähigkeiten messen. Bei Kindern zeigten die Testinterkorrelationen im Vergleich der Gruppen der Hirngeschädigten und der Hirngesunden grosse Differenzen. Ob diese unterschiedliche Korrelationsstruktur nun im Sinne eines veränderten Entwicklungsverlaufes oder im Sinne unterschiedlicher Bedeutung der Tests interpretiert wird, bleibt offen. Es geht um die genauere Erfassung der qualitativen Veränderungen aufgrund eines frühkindlichen Hirnschadens und dies vor allem auch im Zusammenhang mit dem Entwicklungsverlauf.

So zeigen Boll und Reitan (1972c) im Paarvergleich von 35 hirngeschädigten mit 35 hirngesunden Kindern im Alter von 10 bis 14 Jahren anhand der Erfassung der motorischen Kraft und Geschwindigkeit, der psychomotorischen Fähigkeiten und von taktilen Wahrnehmungsaufgaben, dass wiederum die Hirngeschädigten allgemein schlechter waren als die Hirngesunden. Doch wurden die motorischen Testaufgaben schlechter gelöst als die taktil-perzeptiven (bei letzteren unterschieden nur die folgenden 3 Tests signifikant: "tactual-performance", "tapping", Finger Lokalisieren, während die taktile Formerkennung keinen signifikanten Unterschied ergab). Auch wenn die Autoren ihre Ergebnisse als vorläufig ansehen, wird doch schon deutlich, dass vor allem die motorischen Funktionen eine wesentliche Komponente der allgemeinen Unterschiede zwischen den hirngeschädigten und nichthirngeschädigten Kindern bilden.

Boll (1972) untersucht eine Gruppe Kinder, die nicht primär aufgrund erzieherischer und/oder sozialer Auffälligkeiten, sondern primär aufgrund neurologischer Kriterien ausgewählt wurde. Er findet nun – im Gegensatz zu einigen anderen Untersuchungen – mehr Störungen im Halstead-Category-Test als in den Wahrnehmungsaufgaben. Er zieht den Schluss, dass es eine sinnvollere und richtigere Hypothese wäre, bei diesen Kindern eine Störung der Begriffsbildung als der Wahrnehmung anzunehmen. (Da er aber für die visuelle Wahrnehmung nur den Mosaik-Test, für die auditive nur den Seashore-Test und für die taktile nur die Reitan-Klove-Form-Recognition berücksichtigt, kann die Frage der Testartefakte nicht ausgeschlossen werden). Zusätzlich stellt sich hier noch das Problem der spezifischen Defizite neben den allgemeinen. So nimmt Benton (1974) in diesem Zusammenhang an, dass neben der allgemein immer wieder aufgezeigten Leistungsreduktion vor allem in folgenden Bereichen spezifische Defizite entstehen können: Visuelles Gedächtnis, konstruktiv-praktische Funktionen, "motor persistence" und Links-Rechts-Unterscheidung.

Im Folgenden werden nun einige Untersuchungen dargestellt, die Gruppen mit lateralisierten und nicht-lateralisierten motorischen Defiziten vergleichen. So unter-

suchen Reed und Reitan (1963) ebensolche Kinder mit dem Wechsler-Bellevue-Intelligenztest. In allen Untertests sind die gesunden Kontrollkinder den motorisch geschädigten überlegen. Die motorisch linksseitig geschädigten Hemiplegiker und Hemiparetiker sind besser in den verbalen Aufgaben als die rechtsseitigen und im Handlungsteil ist das Verhältnis umgekehrt. Die Kinder mit nichtlateralisierten motorischen Störungen liegen mit ihren Werten der verbalen Aufgaben zwischen den beiden anderen Gruppen und mit den Werten des Handlungsteils leicht darüber. Bei einer späteren Untersuchung fanden die gleichen Autoren (1969) keine Gruppendifferenzen. Eine ähnliche Fragestellung liegt der Arbeit von Kershner und King (1974) zugrunde. Sie verglichen 7 links- und 7 rechtsseitige Hemiplegiker (mit einer vor dem 15. Lebensmonat entstehenden Hemiplegie, ohne Anfälle, ohne Gesichtsfeldeinschränkungen und ohne Schulschwierigkeiten) mit 7 hirngesunden Kindern. Sie führten neben dem WISC noch die Reitan-Indiana-Neuropsychological Testbattery und den WRAT durch. Im WRAT zeigten die 3 Gruppen keinerlei Unterschiede. Die linksseitigen Hemiplegiker hatten in keinem der sprachlichen Untertests schlechtere Leistungen als die Kontrollgruppe trotz eines tieferen Gesamt-IQ (dies vor allem wegen der Untertests Figuren-Legen und Labyrinth). Weiterhin hatten sie signifikant schlechtere Leistungen im Category Test, in verschiedenen "matching" Aufgaben, beim Kopieren und beim Erfassen von Farben und Formen. Die meisten dieser Unterschiede sind durch einen vermehrten Zeitaufwand bedingt. So kann man schliessen, dass die linksseitigen Hemiplegiker, d.h. also die rechtsseitig lädierten Kinder, vor allem in bezug auf die Geschwindigkeit bei der Verarbeitung von visuo-spatialen Stimuli den hirngesunden Kindern unterlegen sind. Die rechtsseitigen Hemiplegiker haben einen – im Vergleich zur Kontrollgruppe – erniedrigten Verbalquotienten im WISC (vor allem aufgrund der Untertests: Rechnerisches Denken und Gemeinsamkeiten-Finden), schlechtere Leistungen im Category Test und beim Kopieren von Sternen und Vierecken. Der Vergleich der beiden Hemiplegiker-Gruppen ergibt signifikante Unterschiede beim Gemeinsamkeiten-Finden zu ungunsten der rechtsseitigen Hemiplegiker. Daraus wird geschlossen, dass die Kinder mit linksseitigen Läsionen auch ohne Schwierigkeiten durch leichte Defizite in sprachlichen Tests und – für die Autoren unerwartet – auch Schwierigkeiten in einigen visuo-räumlichen Aufgaben haben (aber nur bei den visuo-motorischen Aufgaben). Die rechtsseitig Lädierten haben deutlich Mühe in visuell-räumlichen Aufgaben. Hieraus wird nun geschlossen, dass bei einem frühen asymmetrischen Hirnschaden die Kompensation nicht vollständig ist, und dadurch der spätere Erwerb von lateralisierten kognitiven Funktionen behindert ist.

Einen ganz anderen Weg schlugen Rourke et al. (1973b) ein. Sie versuchten bei lerngestörten Kindern Untergruppen zu bilden aufgrund von lateralisierten Defiziten beim "grooved pegboard" (Knights und Moule, 1968). Und zwar gehen sie von der Hypothese aus, dass unilaterale Läsionen zu einer verlangsamten Leistung der kontralateralen Hand führen. 46 10 bis 14-jährige Kinder – alle waren Rechtshänder und hatten einen Intelligenzquotienten zwischen 80 und 120 – die ausführlich neuropsychologisch untersucht wurden, wurden nach den im "pegboard" erreichten Werten in 4 Gruppen eingeteilt:

1. Gruppe: normale Werte mit beiden Händen,
2. Gruppe: normale Werte mit der rechten Hand und schlechte mit der linken,
3. Gruppe: rechts schlecht, links normal,
4. Gruppe: beide Hände schlecht.

Die erste Gruppe zeigte in fast allen Tests bessere Leistungen als die vierte Gruppe. Der Vergleich der zweiten und dritten Gruppe zeigte Testwerte in der erwarteten Richtung, d.h. die dritte Gruppe hatte schlechtere Leistungen in den sprachlichen Tests und bessere in den nicht-sprachlichen, während die zweite Gruppe leistungsmässig das umgekehrte Bild ergab. Doch nur wenige dieser Differenzen waren signifikant.

Klonoff und Mitarbeiter befassen sich mit dem Problem der unterschiedlichen Defizite bei Kindern mit akuten und mit chronischen Hirnschädigungen (Klonoff, Robinson und Thompson, 1969; Klonoff und Low, 1974). Sie untersuchten ebenfalls mit der Halstead Reitan Batterie 4 verschiedene Gruppen von Kindern in je 2 Altersstufen (über und unter 9 Jahren): 1. Akute Hirnschädigung (Spitaleinweisung aufgrund einer Kopfverletzung; psychologische Untersuchung zum Zeitpunkt der Entlassung); 2. Chronische Schädigungen (Meningitis, Encephalitis, Kernikterus, usw.); 3. Minimale frühkindliche Hirnschädigung; 4. Kontrollgruppe (normale, hirngesunde). Die erste und zweite Gruppe der jüngeren Kinder hatten signifikant schlechtere IQ-Werte als die Kontrolle, die akuten etwas weniger ausgeprägt als die chronischen. Die jüngeren Akuten unterschieden sich in 16 der 18 Tests von der Kontrolle, während die jüngeren Chronischen sich sogar in 17 Tests unterschieden. Die Korrelationen zwischen dem IQ und den verschiedenen neuropsychologischen Variablen sind allgemein sehr gering, vor allem konnte kein spezifisches Muster gefunden werden. Hieraus schliessen die Autoren, dass die neuropsychologischen Tests keine konsistente Beziehung zum IQ haben. Die richtigen Klassifizierungen scheinen deutlich altersabhängig zu sein; so verbesserte sich die richtige Identifizierung mit zunehmendem Alter in allen 3 Gruppen von 80 % auf 97 % (Klonoff et al., 1969). Jedes Kind der 6 klinischen Gruppen wurde mit einem hirngesunden Kind parallelisiert in bezug auf Alter und Geschlecht. Die Regressionsanalyse in bezug auf das Alter zeigte vor allem bei der jüngeren Kontrollgruppe in allen Variablen eine sehr deutliche Beziehung zum Alter, bei der älteren Gruppe noch in einigen wenigen Variablen. 33 der 78 neuropsychologischen Variablen zeigten in beiden Altersgruppen eine IQ-Abhängigkeit. Alle 6 klinischen Gruppen zeigten signifikant schlechtere Intelligenztestwerte als die Kontrollgruppe und dieser Unterschied blieb auch bei der zweiten Untersuchung nach einem Jahr bestehen. Die grösste Differenz zeigten die 2 chronischen Gruppen, dann folgten die 2 akuten Gruppen und schliesslich noch die jüngeren POS-Kinder vor den älteren, die die geringste Differenz zeigten. Die neuropsychologischen Resultate der zweiten Untersuchung zeigten bei allen Gruppen wesentliche Verbesserungen. Die Stabilität der Befunde (sowohl mit als auch ohne Berücksichtigung der Intelligenz) war am höchsten bei den älteren Kindern mit einer minimalen cerebralen Dysfunktion, gefolgt von den akut hirngeschädigten und dann von den chronischen, während die jüngeren POS-Kinder die geringste Stabilität zeigten. So wird deutlich, dass sowohl bei den chronischen als auch bei den akuten Hirngeschädigten sich kein signifikanter Altersunterschied bemerkbar macht, wohl aber bei den "minimal brain damage" Kindern, bei denen die älteren in der Leistung sehr nahe bei den normalen

Kindern liegen. Bei der Testwiederholung zeigten die Chronischen die geringsten Lerneffekte. Die Akuten verbesserten sich allerdings nicht so deutlich wie es hätte erwartet werden können, da ja die erste Untersuchung sehr kurz nach dem Trauma erfolgte. Die Wiederholungen (jährliche Intervalle 5-mal) zeigten eine allmähliche Zunahme der Übereinstimmung der Einstufung mittels neuropsychologischen, neurologischen und EEG-Befunden. In der neurologischen Untersuchung zeigten sowohl bei den akut hirngeschädigten als auch bei den "minimal brain damage" Kindern die jüngeren sehr viel mehr Auffälligkeiten als die älteren, während bei den chronisch hirngeschädigten das Umgekehrte der Fall war.

Reed und Fitzhugh (1966) versuchen die verschiedenen Defizite in Abhängigkeit von der Schwere der Läsion zu erfassen. Dazu vergleichen sie Erwachsene und Kinder, und zwar je eine Gruppe schwer und eine Gruppe leicht Geschädigter mit Kontrollpatienten. Es zeigte sich, dass beide Kindergruppen vor allem in den sprachlichen Tests und in solchen, die mehr die symbolischen Fähigkeiten prüften, ausgeprägte Störungen hatten, während die Tests zur Prüfung der "immediate adaptive ability" weniger auffällig waren, d.h. dass z.B. die Subtests des WISC wie AW und WT mehr Defizite zeigten, da sie auf früheren Erfahrungen und Lernprozessen aufbauen, während der Category Test und die "tactual performance", die eher die Problemlösefähigkeit zu prüfen scheinen, besser gelöst wurden. Die Erwachsenen zeigten im Gegensatz dazu vor allem im Kategorien-Test, im Mosaik-Test und an einer taktilen Aufgabe die grössten Unterschiede im Vergleich zur Kontrollgruppe. Wichtig ist aber, dass frühere Läsionen deutlich andere Effekte zeigen als solche im Erwachsenenalter. Und zwar scheinen jene mehrheitlich diejenigen Fähigkeiten zu treffen, die auf Gedächtnisinhalten und gemachten Erfahrungen beruhen und weniger das Problemlösungsverhalten an sich betreffen. Die Autoren weisen darauf hin, dass die Interpretation mit Vorsicht anzunehmen sei, da die Gruppen in bezug auf den Zeitabstand seit der Läsion und vor allem in bezug auf die Schulung nicht übereinstimmen.

So meint Davison (1974), diese Ergebnisse zusammenfassend, dass man sagen könnte, dass einerseits der Vergleich der motorischen Leistungen beider Seiten eine sichere Erfassung der Seite der Läsion erlaube, andererseits für die globale Hirnschädendiagnose bei jüngeren Kindern die taktil-perzeptiven Messmethoden am besten diskriminieren. "Immediate alertness" (d.i. Zahlen Nachsprechen und Bilder Ergänzen aus dem WISC) zeigte sich in allen Altersstufen als gute diskriminierende Variable und zwar noch sicherer bei Kindern mit chronischem als bei solchen mit akutem Leiden. Der Bereich der auditiven Wahrnehmung zeigt im allgemeinen eine mittlere Unterscheidungsmöglichkeit. Die Diskriminationsstärke der visuell-räumlichen und visuell-serialen Testaufgaben ist hingegen deutlich von der Altersstufe und von der Chronizität abhängig. Bei den sprachlichen Tests unterscheidet der Wortschatz-Test am besten, auch noch befriedigend sind die Untertests Allgemeines Wissen und Allgemeines Verständnis, während das Gemeinsamkeiten-Finden eine schlechte Differenzierung der Gruppen ergibt. Das sog. "incidental memory" ist keine gute Variable, ebenso wenig unterscheiden Tests zur Prüfung der Begriffsbildung und des Denkens ("reasoning"). Hier vermutet Davison (1974) allerdings, dass dies möglicherweise testbedingt sei. Der Gesamt-IQ ist in allen Altersstufen eine sichere Variable. Bei Kindern mit einer chronischen Hirnschädigung zeigten mehr Variablen eine deutliche Intelligenzabhängigkeit als bei Kindern mit einer

akuten Schädigung. Reitan (1974) schliesst hieraus auf eine generelle Anpassungsstörung, die bei chronisch Hirngeschädigten ausgeprägter ist und mit zunehmendem Alter noch mehr wird als bei akuten. Schlussfolgernd meint Davison (1974), dass die Frage der Zusammensetzung einer geeigneten Testbatterie noch nicht gelöst ist.

Reitan (1976) sieht die wichtigsten Unterschiede zwischen Kindern und Erwachsenen darin, dass Letztere fast immer eine normale Hirnfunktionsentwicklung durchlaufen haben, was für Kinder meistens nicht gilt. Die meisten Untersuchungen bei Kindern befassen sich mit prä- oder perinatalen Läsionen. Hierin liegt für ihn die wichtigste Begründung der allgemein ausgeprägteren Ausfälle bei frühen Läsionen (vgl. hierzu auch Fitzhugh und Fitzhugh, 1965; Reed und Fitzhugh, 1966). Neben diesen allgemeinen quantitativen Unterschieden in Abhängigkeit vom Läsionsalter, die in zahlreichen Untersuchungen bestätigt werden konnten, gibt es aber auch qualitative; hierzu sind aber die Untersuchungsergebnisse und die Interpretationen noch widersprüchlich. Deshalb können hierzu noch keine zusammenfassenden Angaben gemacht und Schlussfolgerungen gezogen werden. Doch kann man mit Reitan (1976) annehmen, dass frühere Läsionen mehr allgemeine Leistungseinbussen zur Folge haben und spätere eher spezifische.

Da die Gruppen in den meisten der erwähnten Untersuchungen sehr heterogen sind, verwischen sich die Differenzen in bezug auf die möglichen qualitativen Unterschiede der Defizite. Doch zeichnen sich die Funktionen ab, die bei Läsionen allgemein betroffen werden, d.h. man darf wohl aufgrund dieser Arbeiten vermuten, dass es viele Defizite gibt, die bei allen oder bei vielen Läsionen im Kindesalter auftreten, d.h. eingeschränkt auf perinatale Läsionen. Andererseits muss die Möglichkeit, dass ein wesentlicher Teil dieser deutlichen Gruppenunterschiede sich auf die sehr viel niedrigeren IQ's der Kinder mit Hirnschaden zurückführen lässt, erwähnt werden. Da jedoch nicht alle Tests gleich schlecht sind, kann daraus geschlossen werden, dass eine Hirnschädigung nicht alle Leistungsbereiche gleich stark affiziert. Reitan (1976) weist auch deutlich auf die schweren Konsequenzen einer frühen Hirnschädigung hin, die die allgemeine Entwicklung behindert, auch wenn gewisse Anpassungen resp. Kompensationen an die Läsion möglich sind. Dies gilt wohl vor allem bei sehr schweren und diffusen Hirnschädigungen, womit die Frage der Kompensationsmöglichkeit bei fokalen Schädigungen offen bleibt. Doch fehlen, wie schon Reitan ausführte, Untersuchungen, die Kinder mit bekannten umschriebenen Läsionen in verschiedenen Entwicklungsphasen in bezug auf Alter und Lokalisation der Schädigung vergleichen.

B. Spezifische Fragestellungen

a) Sprachstörungen.

Vor allem aus dem Bereich der Sprachstörungen gibt es viele Untersuchungen im Kindesalter. So befasste sich Guttman (1942) mit der Lokalisation der Schädigung bei 30 aphasischen Kindern im Alter von 2 bis 14 Jahren. Es zeigte sich deutlich, dass – wie bei erwachsenen Aphasikern – vor allem linksseitige Läsionen die Sprachstörung verursachten. Dies steht allerdings im Widerspruch mit den Unter-

suchungen, die Lenneberg (1963) zusammengefasst hat. Er sieht bei den aphasischen Kindern eine ziemlich ausgeglichene Verteilung von rechts- und linksseitigen Schädigungen. Doch könnte sich hierin schon das Läsionsalter als wichtiger Faktor zeigen. Guttman untersucht Kinder, die vorwiegend nach dem ersten Spracherwerb geschädigt wurden, während in den von Lenneberg referierten Arbeiten mehrheitlich Kinder mit perinatalen Läsionen erwähnt werden.

Gloning und Hift (1970) versuchen dies terminologisch zu erklären, in dem sie unter dem Begriff der Aphasie keine Sprachentwicklungsstörungen und -verzögerungen subsumiert haben wollen, sondern erst eine Störung nach dem Spracherwerb als wirkliche Aphasie bezeichnen. Sie untersuchen 8 Kinder mit Aphasie im Vorschulalter und finden mehrheitlich linksseitige Läsionen. Das Gleiche finden sie bei den von ihnen aus der Literatur hinzugezogenen Patienten. Sie untersuchen die Kinder neurologisch (inkl. EEG), psychiatrisch und testpsychologisch. Diese Untersuchungen wurden anfänglich alle 4 Wochen und dann in immer grösser werdenden Abständen wiederholt. Die 8 Kinder zeigten mehrheitlich zu Beginn einer Periode (1 bis 12 Wochen) von totaler Aphasie. Eine ausgeprägte Störung der Spontansprache, die immer mit Sprachverständnisschwierigkeiten verbunden war, dauerte länger an. Grammatik und Artikulation waren auffällig, doch nur selten fanden sich Paraphasien und nie zeigte sie Jargon oder Logorrhöe. Nur die schwersten Fälle hatten verbale Perseverationen. Die Defizite beschränken sich nicht auf das Sprachliche. Alle 8 Kinder waren schlecht im Verbalteil des HAWIK (vor allem wegen der Untertests des Allgemeinen Wissens und des Allgemeinen Verständnisses), ebenso im Raven (allerdings mit sehr grossen Streuungen) und alle Kinder hatten Mühe mit der Strichführung und in allen Zeichnungen. 2 Kinder hatten normale Werte im Handlungsteil des HAWIK, 4 konnten verschiedene Figuren normal kopieren. Auch die Orientierung war nur bei einem Teil der Kinder beeinträchtigt. Die Erholung der Sprachstörung war bei 3 Kindern vollständig, während bei den anderen gewisse Störungen bestehen blieben. Die lange anhaltenden Aphasien waren Folge der bilateralen Läsionen. Zusätzlich ist interessant, dass die Kinder eine sehr einheitliche Sprachstörung zeigten und die Bildung von Untergruppen, die bei erwachsenen Aphasikern gemacht werden kann, war hier nicht möglich. Doch handelt es sich auch nicht um ein isoliertes Defizit, sondern um eine allgemeine Störung bei der die sprachlichen Funktionen besonders betroffen sind.

Alajouanine und Lhermitte (1965) untersuchen 6 bis 15-jährige Kinder mit erworbenen Aphasien (13 Kinder nach einem Trauma, 10 nach intracerebralen nicht-traumatischen Haematomen, 2 nach Astrocytom-Operationen, 2 nach einem Verschluss der mittleren cerebralen Arterie und 5 nach fraglicher Meningo-Enzephalitis oder Phlebitis). Bei allen Patienten war die Läsion in der linken Hemisphäre. Die Entwicklung war bis zum Zeitpunkt der Schädigung normal. Die erste Untersuchung wurde innerhalb der ersten 3 Monate nach Aphasiebeginn durchgeführt (Bender, Rey, Terman-Merrill, WISC oder WAIS, Kohs'Würfel und Raven). Am auffälligsten war bei allen 32 Kindern der ausgeprägte Mangel an expressiven Aktivitäten, d.h. nicht nur eine Reduktion der gesprochenen und der geschriebenen Sprache, sondern auch der Gesten. Die Kinder sprachen kaum mehr spontan und zwar unabhängig vom Ausmass der Dysarthrie (die bei 22 der 32 Kindern vorlag). Der Wortschatz war reduziert, die Syntax vereinfacht, aber nicht zerstört im Sinne des Agrammatismus. Die folgenden, bei erwachsenen Aphasikern häufigen Symp-

tome waren selten: Logorrhöe, phonemische oder semantische Paraphasien, verbale Stereotypen und Perseverationen. Wichtig für das Verständnis der Symptomatologie sind der psycholinguistische Entwicklungsstand der Sprache vor der Läsion und die psychischen Reaktionen des Kindes. Sprachverständnis-Störungen fanden sich bei 10 Kindern, aber nur bei 4 waren sie ausgeprägt. Die schriftliche Sprache war immer mehr gestört als die mündliche. Wurden die Kinder entsprechend ihrem Alter in 2 Gruppen mit vergleichbaren Läsionen eingeteilt, so fanden sich in der ersten Gruppe der 5- bis 9-jährigen (9 Kinder) eine ausgeprägte Reduktion der expressiven Sprache immer mit Artikulationsproblemen (keine Paraphasien), gestörtes Sprachverständnis bei 8 Kindern, und eine Schreibschwäche. Alle Kinder hatten in den perzeptuo-motorischen Aufgaben schlechte Leistungen. Die Gruppe der 10- bis 15-Jährigen (23 Kinder) zeigte weniger häufig Artikulationsprobleme (nur 13 Kinder) und phonetische Desintegration (10 von 23) aber bei 7 Kindern fanden sich Paraphasien. Das Schreiben und das Verständnis für geschriebene Sprache war bei 10 Kindern (3-mal schwer) gestört. Die perzeptuo-motorischen Tests wurden im allgemeinen normal gelöst. Die IQ-Differenzen ergaben keine Gruppenunterschiede.

Eisenson (1968) befasst sich mit der Entwicklungs-Aphasie, die er im Sinne einer Störung der Entwicklung der Sprachfunktionen versteht. Diese kann sich entweder in einer Unfähigkeit des Sprechens mit nahezu normalem Sprachverständnis oder aber in einer Störung des Sprechens und des Verstehens äussern. Er nimmt an, dass es sich dabei um Störungen von Wahrnehmungsfunktionen handle, die dem Erlernen von Sprechen und sprachlichem Verstehen zugrundeliegen. Damit meint er auditive Wahrnehmungsprozesse, die Diskrimination und Identifikation verlangen. Er sieht vor allem rezeptive Störungen als Ursache einer Dysarthrie ausser der sehr seltenen oralen Apraxie. Es zeigen sich oft noch Störungen der Fähigkeit zum Generalisieren und Abstrahieren. Diese Auffälligkeiten versteht er als unabhängige Folge einer cerebralen Schädigung oder Reifungsstörung. Er fand bei 36 der 73 Kinder auffällige EEG's; bei 22 waren es fokale Störungen (19 davon links). Die allgemeinen Intelligenzfunktionen zeigten im Altersvergleich der 3- bis 8-Jährigen eine deutliche Tendenz zum Absinken des IQ's. Diese Abnahme kann möglicherweise aufgrund der andersartigen Aufgaben erklärt werden (in den Aufgaben für die älteren Kinder wird mehr Kategorisierung und Abstraktion verlangt) oder aufgrund der Zunahme der dargebotenen Stimuli, die verarbeitet werden müssen. Es muss ebenso berücksichtigt werden, dass die Förderung der intellektuellen Fähigkeiten durch das sprachliche Defizit wesentlich beeinträchtigt ist. Auch die aus der Sprachstörung resultierenden psychischen Schwierigkeiten und die geringere Leistungsmotivation können diese Abnahme der Leistungsfähigkeit mit-erklären. Zusammenfassend schliesst der Autor, dass der Entwicklungs-Aphasie primär auditive Wahrnehmungsstörungen zugrunde liegen, die als Beeinträchtigungen des funktionellen Hörens bei meist normalen Audiogrammen verstanden werden müssen. So haben diese Kinder grosse Schwierigkeiten in der – auch nur kurzfristigen – Erinnerung von Gehörtem. Auch die Fähigkeit zur Wahrnehmung und zur Unterscheidung von Tönen bei Hintergrund-Geräuschen ist reduziert. Ebenso bereitet die Erfassung von Lautsequenzen oder sprachlichen Sequenzen Mühe. Die Entwicklungs-Aphasie ist für Eisenson eine einheitliche Störung, die

primär auf einem auditiven Wahrnehmungsdefizit beruht, das cerebral bedingt ist. Die Ursache ist aber nicht eindeutig.

Krashen und Harshman (1972) nehmen aufgrund von Beobachtungen bei Kindern mit lokalisierten Läsionen an, dass vom 5. Lebensjahr an die rechte Hemisphäre nur noch soweit an der Verarbeitung von Sprachlichem beteiligt ist wie bei Erwachsenen. Damit meinen sie aber nicht, dass die "organizational plasticity" schon zu Ende sei, sondern dass diese als ein weiterer Reifungsprozess verstanden werden muss.

Auch Ajuriaguerra (1966) diskutiert die Plastizität des kindlichen Gehirns aufgrund des seltenen Vorkommens von Aphasien im Kindesalter. Doch betont er, dass es aber trotzdem kindliche Aphasien gebe und dass man nicht mit Sicherheit annehmen könne, dass vor dem 3. Lebensjahr eine linksseitige Läsion nicht zu einer Aphasie führe. Denn nicht allen Aphasien im Kindesalter liegen schwere bilaterale Schädigungen zugrunde. Doch ist ihm wichtig, dass das Erwerben von Sprache etwas völlig anderes ist, als die Sprache bei Erwachsenen, weshalb die kindlichen Aphasien etwas anderes bedeuten als die im Erwachsenenalter. Kinder müssen neben dem Erlernen der sprechmotorischen Abläufe, der sprachlichen Strukturen und dem Wortschatz auch noch Kommunikationsmechanismen erlernen, die der Sprache zugrunde liegen. Und in diesem Zusammenhang wäre es äusserst interessant die sprachlichen Störungen im Kindesalter genau zu betrachten, doch geben in den meisten Fällen die klinischen Beobachtungen der sprachlichen Entwicklung dieser Kinder zu wenig genaue Daten.

b) Lokalisationsspezifische Fragestellungen.

Doch nicht nur bei aphasischen Kindern werden Defizite im Zusammenhang mit frühen lateralisierten Hirnschädigungen untersucht. So vergleicht Goodglass (1967) sehr früh hirngeschädigte Kinder mit dem dichotischen Hörtest (s.u.). Die Resultate der 21 links- und der 11 rechtsseitig lädierten Kinder zeigen eine deutliche Unterlegenheit der Wiedergabe dessen, was auf dem zur Läsion kontra-lateralen Ohr gehört wurde. Diese Resultate entsprechen sich in beiden Gruppen. Daraus schliesst Goodglass, dass bei frühen Läsionen die Unterscheidung von rechts- oder linksseitiger Sprachdominanz nicht gemacht werden kann mit dem dichotischen Verfahren.

Rudel und Denckla (1974a) vergleichen frühkindlich hirngeschädigte Kinder mit rechts-, links- und beidseitigen neurologischen Zeichen im Zahlen Nachsprechen. Deutlich wird, dass die Rechtsseitigen beim "Zahlen Nachsprechen Vorwärts" grosse Mühe haben, während die Linksseitigen beim "Rückwärts" versagen. Für Kinder mit bilateralen neurologischen Zeichen ist es oft nicht möglich, den Test überhaupt zu lösen.

In einer weiteren Arbeit (Rudel et al., 1974b) untersuchen sie bei gleich ausgewählten Kindern die sensomotorischen Funktionen. Sie stellten folgende Hypothesen auf:

1. Bei frühen Störungen sind viele der einfachen sensorischen Funktionen weniger gestört als bei Erwachsenen, während komplexere Aufgaben eher mehr beeinträchtigt sind.
2. Diejenigen Wahrnehmungsdefekte, die nach frühen Läsionen beobachtet werden können, stehen meistens mit dem motorischen System in Verbindung.
3. Symptome von rechts-, resp. linksseitigem Schaden zeigen ein – im Vergleich zu den Erwachsenen – etwas gemildertes Bild.

Um diese Hypothese zu überprüfen, wurden 63 Kinder (43 Knaben und 20 Mädchen) im Alter zwischen 7; 2 und 18; 6 Jahren getestet und mit normalen Kindern verglichen. Folgende Untersuchungsmethoden wurden verwendet: Neurologische Untersuchung; WISC; 2 quantitative somatosensorische Tests ("light touch threshold", Zweipunktunterscheidung mit dem Aesthesiometer); taktile Objekterfassung mit visuellem Wiedererkennen; Körperschema (Lokalisierung von Körperteilen, verbal und nichtverbal, Semmes); räumlicher Orientierungstext ("Route finding task"); crossmodale Transfer Aufgaben (auditiv, visuell und taktil). Die neurologische Untersuchung ergab bei allen Kindern sensorische und/oder motorische Symptome. Bei 60 der 63 Kinder waren die neurologischen Zeichen lateralisiert, 36 linksseitig, 12 rechtsseitig und 12 bilateral. Diese Gruppen waren altersmässig und auch neurologisch vergleichbar. Die Werte im WISC streuten von 45 bis 120, während allgemein der Verbal-IQ höher war als der Handlungs-IQ (s. Tab.). Am besten wurde der Untertest des Gemeinsamkeiten-Findens gelöst. Die ersten 2 Gruppen unterschieden sich in bezug auf den IQ signifikant voneinander, der Verbalquotient ergab signifikante Unterschiede zwischen den rechtsseitigen und den beiden anderen Gruppen, während der Handlungs-IQ keine signifikanten Differenzen ergab. Der Vergleich der Werte der beiden Teile des WISC ergab folgendes Bild:

Neurologische Zeichen:	IQ	VQ	HQ	Anzahl Kinder mit		
				VQ>HQ	HQ>VQ	VQ=HQ
links	80	83	71	18	1	15
rechts	73	71	76	4	3	3
beidseitig	78	81	79	3	3	6
alle Kinder	77	80	75	25	7	24

Die verschiedenen Aufgaben aus dem Bereich des Körperschemas wurden allgemein sehr schlecht gelöst, zeigten aber weder eine Beziehung zum IQ noch zu den sensorischen Tests. In den verbalen Aufgaben waren die Kinder mit linksseitigen neurologischen Symptomen den anderen überlegen und das umgekehrte Verhältnis fand sich bei den nichtverbalen Aufgaben. In der räumlichen Orientierung waren wiederum die Kinder mit linksseitigen Symptomen schlechter als die mit den rechtsseitigen und bilateralen. Alle Hirngeschädigten machten allerdings mehr Fehler als die jüngeren Normalen. Die crossmodalen Transfer Aufgaben hatten keine Beziehung zur Lateralisierung der neurologischen Zeichen; alle 3 Gruppen hatten schlechte Ergebnisse. Diese Resultate machen deutlich, dass auch bei perinatalen

Schädigungen sich schon funktionelle Defizite abzeichnen, die ähnlich sind wie bei Erwachsenen.

Hartlage und Green (1972, 1973a, 1973b) verglichen psychologische Testbefunde mit EEG-Auffälligkeiten. Sie teilen 111 Kinder entsprechend den EEG-Burteilungen in folgende Gruppen ein: normal, diffus abnorm, rechts- und linksseitig auffällig. Diese wurden varianzanalytisch in bezug auf alle WISC-Subtests, den VQ und HQ und die WRAT-Werte verglichen. Das einzig signifikante Ergebnis ergab sich beim Zahlensymbol-Test. Dieser unterschied einerseits die normalen von den rechtsseitigen und den diffus auffälligen und anderseits die linksseitig von den diffusen.

Annett und Mitarbeiter (1961) zeigten, dass Kinder mit linksseitig gestörten EEG-Mustern in sprachlichen Tests schlecht waren (am deutlichsten im Wortschatz-Test aus dem HAWIK) bei normalen Werten im Handlungsteil; hingegen hatten Kinder mit einem rechtsseitigen EEG-Focus normale sprachliche Leistungen bei erniedrigten Werten in den Untertests des Handlungsteils (vor allem im Bildern und Mosaik-Test, tendenzweise aber auch im Figurenlegen, Zahlensymbol und Rechnerischen Denken). Annett (1973) vergleicht in einer weiteren Arbeit rechts- und linksseitig hemiplegische Kinder. Sie erklärt bei 106 Kindern im Alter von 5 bis 18 Jahren die manuelle Geschicklichkeit, die familiäre Händigkeit und die Sprachstörungen ab und führt den WISC durch. 45 % der Kinder hatten Linkshändigkeit in der Familie. Sie fand bei 41 % der rechten Hemiplegiker Sprachstörungen und bei 15 % der linken Hemiplegiker.

Der Zusammenhang mit dem Alter bei der Läsion und den Sprachstörungen ergibt folgendes:

Läsionsalter	rechte Hemiplegie		linke Hemiplegie	
	Anzahl Kinder	Sprachstörungen	Anzahl Kinder	Sprachstörungen
unbekannt (aber evtl. pränatal)	17	29.4 %	18	16.7 %
perinatal	24	33.3 %	22	13.6 %
0-13 Monate	9	33.3 %	1	0 %
14-44 Monate	7	85.7 %	5	0 %
5 1/2 - 11 1/2 Jahre	2	100 %	1	100 %
	59		47	(LH vor Erkrankung)

Im VQ des WISC allerdings unterschieden sich die beiden Gruppen nicht signifikant:

re: 78.9 (± 21.3)
li: 80.6 (± 18.3)

Diese Tabelle macht doch deutlich, dass von Geburt an wohl ein gewisses Überwiegen der linken Hemisphäre für die sprachliche Entwicklung angenommen werden muss oder aber ist es möglich, dass bei einer nicht allzuschweren Schädigung oder sogar Hemisphärektomie auch eine geschädigte linke Hemisphäre anlagemässig doch

zur sprachdominanten wird. Doch scheinen diese Störungen nicht alle sprachlichen Fähigkeiten zu betreffen (kein signifikanter VQ Unterschied im WISC).

In diesem Zusammenhang diskutiert Annett die Möglichkeit, dass die linke Hemisphäre vor allem für das Erlernen der sprechmotorischen Aspekte der Sprachentwicklung spezialisiert sei und möglicherweise weniger für die höheren sprachlichen Funktionen und die allgemeine Intelligenz. (Hierzu kann natürlich auch die Frage gestellt werden, ob nicht für die Ausbildung der höheren sprachlichen Funktionen oder der allgemeinen intellektuellen Entwicklung nicht die Integrität, die Intaktheit des ganzen Gehirns in der Entwicklung besonders wichtig sei, weshalb, sowohl die rechts- wie auch die linksseitigen Hemiplegiker in diesen Testaufgaben keine durchschnittlichen Resultate erreichten).

Schilling (1973b) verglich in seiner Untersuchung der motorischen Auffälligkeiten bei Kindern mit Hirnschädigungen solche mit rechts- und mit linksseitigen neurologischen Symptomen. Gesamthaft unterschieden sich die Leistungen der beiden Gruppen nicht; doch erwiesen sich die Differenzen zwischen rechts- und linksseitigen Leistungen in einigen Tests deutlich zugunsten der zu den neurologischen Symptomen kontralateralen Seite als signifikant.

Mc Fie (1961a) untersuchte Kinder mit lokalisierten Läsionen, die nach dem ersten Lebensjahr entstanden. Die Kinder wurden im Alter von 5 bis zu 15 Jahren getestet. Die Intelligenztestwerte (nach Terman-Merrill oder einer der Wechsler-Skalen) ergaben folgende Verteilung:

	links	N	IQ		rechts	N	IQ
frontal		4	89.3		2	64.0	
temporal		11	91.3		6	88.8	
parietal		12	73.3		5	88.6	

Da einerseits die Gruppen sehr klein und in ihrer Grösse auch unterschiedlich sind und andererseits die Streuungen innerhalb einer Gruppe sehr gross sind, erstaunt es nicht, dass keine signifikanten Unterschiede gefunden werden. Auch die Frage nach der Beziehung des Intelligenzniveaus zum Läsionsalter führte nicht zu einer eindeutigen Tendenz. Mc Fie hatte erwartet, dass der Intelligenz-Quotient desto niedriger sei, je früher die Läsion stattgefunden hatte. Dies konnte nicht bestätigt werden; doch ist auch nichts über das Ausmass der Läsionen in den verschiedenen Gruppen bekannt. Die VQ-HQ-Differenz zeigte bei den Linksseitigen eine Tendenz zugunsten des HQ und umgekehrt.

Die Vergleiche der Untertests ergaben in keinem Fall signifikante Unterschiede, doch sind tendenzweise die linksseitig Geschädigten im Zahlennachsprechen und Gemeinsamkeiten-Finden schlechter als die Rechten, während im Bilder-Ordnen, Mosaik-Test und Zahlensymbol-Test das Umgekehrte der Fall ist. Der Untertest Bilder-Ergänzen war durchschnittlich.

Im Widerspruch zu den Ergebnissen bei Erwachsenen ist das grosse Defizit beider Gruppen im Wortschatz-Test. Im "Memory for Designs Test" zeigten die rechts Parietalen das grösste Defizit, was den Resultaten bei Erwachsenen entspricht. Also kann zusammenfassend gesagt werden, dass schon mit dem ersten Lebensjahr eine

gewisse Strukturierung im Hinblick auf die anatomisch-funktionelle Spezialisierung erreicht wird, aber nicht im gleichen Ausmass wie bei Erwachsenen. Diese betrifft vorwiegend die Hemisphären und noch kaum die Lappen.

Fedio und Mirsky (1969) befassten sich mit verschiedenen Gruppen von epileptischen Kindern. Um möglicherweise spezifische Defizitmuster feststellen zu können, verglichen sie Kinder mit unilateraler Temporallappenepilepsie und mit centrencephaler Epilepsie. Die Autoren nahmen an, dass sich bei Kindern neben den noch sehr wenig erforschten selektiven Ausfällen – je nach betroffener Hemisphäre – auch noch unspezifische Defizite zeigen würden, und zwar aufgrund einer allgemein retardierten intellektuellen Entwicklung oder aber einer “widespread cerebral pathology” (vgl. Reed, Reitan und Klove, 1965). Die Autoren brauchten folgende Tests: WISC, verschiedene auditive und visuelle Aufgaben zur Prüfung des “memory span”, Lernen und “delayed memory”, “figure complexe” von Rey Osterrieth (Rey 1959) und “sustained attention” (“continuous performance test” von Rosvold et al., 1956). Der Vergleich der links- und rechtstemporal geschädigten Kinder ergab die VQ-HQ-Differenz in der erwarteten Richtung (je 10 der 15 Kinder zeigten die erwartete Differenz zwischen den beiden Testteilen, d.h. höhere Verbalwerte, resp. Handlungswerte, während je 4 die gegenteilige Richtung und je 1 Kind die gleichen Werte in beiden Teilen hatten). Die centrencephalen Epileptiker wiesen die gleiche Verteilung wie die Kontrollkinder auf: je 8 Kinder hatten einen höheren VQ, je 6 einen niedrigeren und wieder je 1 gleiche Werte. In den verschiedenen Untertests zeigte die Kontrollgruppe bessere Leistungen als alle 3 Epileptikergruppen. Die Linkstemporalen hatten im sog. “verbal comprehension factor” (nach Cohen, 1959: AW, AV, GF und WT) die schlechtesten Leistungen, ebenfalls im Peabody Picture Vocabulary Test (allerdings zusammen mit den Centrencephalen). Die anderen WISC-Faktoren (nach Cohen, 1959) wie “freedom of distractability” (RD, ZN und ZS) oder “perceptual organisation” (MT und FL) zeigten signifikante Unterschiede zwischen den 3 Epileptikergruppen und der Kontrollgruppe. Zusätzlich ergab sich tendenzweise, dass die Centrencephalen im MT und FL und die Rechtstemporalen im Labyrinth am schlechtesten waren. Alle klinischen Gruppen schnitten in den verbalen Merkfähigkeitsaufgaben besser ab als in den nicht-verbalen, doch waren die Gruppenunterschiede bei den einzelnen Tests nicht signifikant. Wurden aber alle Werte der verbalen, resp. nicht-verbalen Merkfähigkeits-Tests zusammengekommen, zeigten die Linkstemporalen eine signifikant schlechtere Leistung in den verbalen und die Rechtstemporalen in den nicht-verbalen Aufgaben. Die Linkstemporalen hatten am meisten Perseverationen bei allen auditiven sprachlichen Aufgaben; alle Epileptiker zeigten mehr Rotationen bei allen visuellen nicht-verbalen Aufgaben als die hirngesunden Kinder. Tendenzweise noch mehr Rotationen hatten die Centrencephalen. Um eine Wortliste zu erlernen brauchten die Linkstemporalen signifikant mehr Lernversuche als die 3 anderen Gruppen, und nach 5 Minuten erinnerten sie weniger Wörter. Bei der “Figure de Rey” (1959) war die Kopie aller Gruppen etwa entsprechend in bezug auf die Genauigkeit, während der prozentuale Gedächtnisverlust bei den Rechtstemporalen am grössten war. Im CPT (Rosvold et al., 1956) waren die Centrencephalen signifikant am schlechtesten. Diese Resultate weisen darauf hin, dass bei epileptischen Kindern viele Defizite denen bei Erwachsenen mit vergleichbaren Läsionen entsprechen. So finden wir bei den linkstemporal geschädigten Kindern mehr verbale Defizite und bei

den rechtstemporalen schlechtere Leistungen in vielen nicht-sprachlichen Aufgaben. Ebenso wird deutlich, dass bei einer früh einsetzenden subkortikalen Form der Epilepsie (centrencephal) vor allem die Aufmerksamkeit (CPT) beeinträchtigt ist. Alle 3 klinischen Gruppen sind in ihren Intelligenztestleistungen schlechter als die Kontrollgruppe.

Auch Scholtz (1972) diskutiert die Frage der Beziehung zwischen Art des Leistungsdefizites und Lokalisation einer Hirnschädigung. Er fasst seinen Literaturüberblick dahingehend zusammen, dass wohl gewisse Relationen angenommen werden müssen. Die meisten Untersuchungen sind im Hinblick auf die Sicherheit der Lokalisation jedoch unbefriedigend. Er fand zwar gewisse Unterschiede je nach betroffener Hemisphäre, nicht aber nach Lappen. Der Vergleich von kortikalen und subkortikalen Läsionen basiert meistens auf Untersuchungen an Kindern mit spastischer, resp. athetotischer Symptomatik, weshalb Scholtz die Hinweise bezüglich der stärkeren Beeinträchtigung der kognitiven Funktionen bei kortikalen Schäden mit äusserster Vorsicht erwähnt. Bei kortikalen Läsionen werden allgemein häufiger Wahrnehmungsstörungen und visuomotorische Beeinträchtigungen genannt und weniger oft Defizite in der Abstraktion und Begriffsbildung. Er schliesst auch, dass sich generalisierte Schäden schwerer auswirken als lokalisierte. In diesem Zusammenhang soll kurz an die Ergebnisse erinnert werden, die bei aphasischen Kindern gefunden wurden. Die Unterteilung der Aphasie in Untergruppen war nicht möglich, denn unabhängig von der intrahemisphärischen Lokalisation wurden sehr ähnliche Defizite gefunden, es zeigten sich nur interhemisphärische Spezialisierungen für sprachliche, resp. nichtsprachliche Leistungen.

c) Hemisphärektomien.

Eine weitere Gruppe von Untersuchungen, die für die Fragestellung der Beziehung zwischen Hirn- und Verhaltensentwicklung sehr aufschlussreich ist, sind Arbeiten bei Kindern, die hemisphärektomiert wurden. Hier steht vor allem das Problem der "Plastizität" des kindlichen Gehirnes im Hinblick auf eine andersartige funktionell-anatomische Strukturierung im Vordergrund. So wird festzustellen gesucht, ob und wie weit bei einer linksseitigen Hemisphärektomie die rechte Hemisphäre fähig ist, die sprachlichen Funktionen zusätzlich zu den nichtsprachlichen zu übernehmen und umgekehrt. Ebenso stellt sich die Frage, bis zu welchem Alter diese eventuelle "Übernahme" möglich ist. Die Intaktheit der bleibenden Hemisphäre ist im Zusammenhang mit der Kompensation ein wesentlicher Faktor, der berücksichtigt werden muss. Ein weiterer Aspekt, der entscheidend alle diese Untersuchungsergebnisse beeinflusst, ist, dass durch das Aufhören der Anfälle – was ja meistens das Ziel dieser Eingriffe ist – zuerst einmal ein ungestörteres Funktionieren der anderen Hemisphäre und damit auch eine ungestörtere Entwicklung dieser bewirkt wird.

Im Folgenden seien nun einige Arbeiten mit hemisphärektomierten Kindern zusammengefasst.

Eine frühe Arbeit von Munz und Tolor (1955) untersuchte 4 Patienten, die im Alter von 14 bis 24 Jahren operiert wurden. Es handelte sich um 3 linksseitige und 1 rechtsseitige Hemisphärektomie. Die Autoren fanden nach der Operation unveränderte Intelligenztestwerte. Die allgemeine Leistungsfähigkeit verbesserte sich allerdings wesentlich, was aber dem Fehlen der vielen Anfälle zugeschrieben wird

und nicht auf eine Erholung der Hirnfunktionsentwicklung zurückgeführt wird. (Dies ist in diesem Alter wohl auch nur noch sehr beschränkt möglich). In keinem Fall zeigte sich ein Sprachausfall, woraus die Autoren schliessen, dass sich die linke Hemisphäre nicht als die für Sprache dominante entwickelt hatte.

Mc Fie (1961b) fasste die bis zu diesem Zeitpunkt vorliegenden Untersuchungen zusammen und verglich sie mit eigenen. Es ging ihm darum, den klinischen Eindruck einer Verbesserung des Zustandsbildes nach einer durchgeführten Hemisphärektomie zu objektivieren, und dies vor allem in bezug auf die intellektuellen Funktionen. Aus der Literatur erwähnte er die Befunde von Krynauf (1950), der bei 10 linksseitigen Hemisphärektomien bei Patienten mit einer infantilen Hemiplegie mit Epilepsie im Alter von 7 Monaten bis 21 Jahren wesentliche Verbesserungen fand und zwar ohne Beeinträchtigung der sprachlichen Entwicklung. Nur bei einem Kind ergab sich nach einer partiellen Hemisphärektomie keine Verbesserung. Er nahm an, dass in allen Fällen die "Übernahme" der sprachlichen Funktionen in die rechte Hemisphäre aufgrund der ursprünglichen Läsion und nicht erst zum Zeitpunkt der Operation stattgefunden hatte. Obrador (1955) nimmt aufgrund der Beobachtung von 4 Fällen an, dass diese "Übernahme" der Sprache bis zum 5. Jahr möglich sei. Mc Kisson (1953) berichtete, dass sich bei seinen 11 Patienten (7 rechts- und 4 linksseitige) die sprachlichen Funktionen unabhängig von der betroffenen Seite geringer entwickelt hatten als die nichtsprachlichen. Uecker et al. (1954) fanden, dass die Verbesserung desto grösser ist, je höher der präoperative IQ war.

Mc Fie (1961b) findet folgende Verteilung der Intelligenztestwerte:

IQ zwischen	0-19	20-39	40-59	60-79	80-99
Anzahl Patienten präoperativ (N=33)	3	8	10	10	2
postoperativ (ca. 2 Jahre) (N=30)	3	5	6	10	6

Der allgemeine Durchschnitts-IQ lag postoperativ um 8 Punkte höher. Der Unterschied zwischen den links- und den rechtsseitigen Hemisphärektomien war nicht signifikant. Der auffallendste Befund ergab sich im Zusammenhang mit dem Läsionsalter und nicht mit dem Operationsalter, d.h. Kinder mit prä-, peri- oder frühem postnatalem Schaden (bis zu 1 Jahr), zeigten eine sehr deutliche Verbesserung, während die später Geschädigten z.T. sogar Verschlechterungen aufwiesen. Doch hatten alle Patienten – unabhängig von der betroffenen Hemisphäre – mehr sprachliche als andere Defizite. Hieraus schloss Mc Fie, dass etwa mit 1 Jahr die erwartete Trennung der Funktionen in rechts-, resp. linkshemisphärische begonnen hat und dass deshalb bei späteren Läsionen die "Übernahme" wesentlich erschwert ist. Die IQ-Verteilung lag am unteren Ende der Skala (d.h. wenig normale Werte) und daran änderte sich auch durch die allgemeine Verbesserung nichts. Diese generelle Beeinträchtigung scheint die Entwicklung der sprachlichen Funktionen mehr zu betreffen und zwar unabhängig von der Seite der Läsion. Dies könnte auch im Sinne der Limitierung der Möglichkeiten von nur einer Hemisphäre verstanden werden. Es wird

zwar auch von einigen wenigen Kindern berichtet, die bessere sprachliche als nicht-sprachliche Leistungen hatten. Wilson (1970) führte diese Untersuchungen mit einer vergrößerten Patientengruppe weiter und zwar in bezug auf die sozialen und medizinischen Aspekte. Er zeigte, dass tendenzweise die linksseitig geschädigten Kinder schwerer beeinträchtigt waren.

Auch Basser (1962) befasste sich mit den Effekten der Hemisphärektomie bei infantiler Hemiplegie. Die sprachliche Entwicklung unterschied sich bei den rechts- und linksseitigen Hemisphärektomien nicht. Nur bei wenigen Kindern verbesserte sich die Sprache nach der Operation. Basser stellte sich die Frage, ob die Verbesserung nicht nur Folge der post-operativ geringeren Anzahl von epileptischen Anfällen sei. Im Zusammenhang mit dem Zeitpunkt der Läsion wurde deutlich, dass die Kinder, die schon vor dem Sprachbeginn geschädigt waren, ihre Sprache in der intakten Hemisphäre (sei es nun rechts oder links) entwickelten, was sich auch durch die Operation nicht veränderte. Dies auch unabhängig von der bestehenden Händigkeit. Die Resultate von Basser werden von Lenneberg (1966) zusammengestellt, dessen anschauliche Darstellung (S. 46) hier übernommen wird, um einen Überblick zu geben.

Zeitpunkt der Läsion	betroffene Hemisphäre	Sprache nicht beeinflusst oder post-operativ verbessert	permanente Aphasie
vor 10 Jahren	linke Hemisph.	49	3 (schon präop.)
	rechte Hemisph.	38	5 (schon präop.)
während Pubertät 1 Fall	linke Hemisph.	langsame Verbesserung	Residuen bis Tod (27 Monate postop.)
Erwachsene	linke Hemisph.	0	6 (1 schon prä)
	rechte Hemisph.	25	0

Stutte (1965, 1970) zog aufgrund der Untersuchung hemisphärektomierter Kinder folgende Schlüsse:

1. Schwere sowohl anatomische wie auch funktionelle Schädigungen einer Hirnhälfte im prä-, peri- oder frühen postnatalen Leben sind weitgehend kompensierbar.
2. Der Funktionsersatz ist desto besser, je weniger die andere Hirnhälfte mitbetroffen wurde.

3. Zum Teil sind die auf die intakte Hirnhälfte fortgeleiteten Funktionsstörungen nur "vorgetäuscht" und können deshalb nach der Operation verschwinden.
4. Das kindliche Endhirn behält seine funktionelle Plastizität und Substitutionsfähigkeit bis ins 8. Lebensjahr.
5. Viele der sich zeigenden vermeintlichen Abbauprozesse sind reversibel.

Doch spricht er vorwiegend von einer allgemeinen Verbesserung und geht nicht auf spezifische Funktionen ein.

Kohn und Dennis (1974a) stellten aufgrund ihrer Arbeiten fest, dass bei frühen Läsionen die sprachlichen Funktionen besser erhalten bleiben als bei späteren. Offen bleibt hingegen die Frage, wie es mit den nicht-sprachlichen Funktionen ist. Es wurden je 4 rechts- resp. linksseitig hemisphärektomierte Patienten mit verschiedenen Tests untersucht (im Alter von 21;8, resp. 20;8 Jahren). Die Operationen wurden bei den Linksseitigen mit durchschnittlich 14 Jahren und bei den Rechtsseitigen mit durchschnittlich 12;2 Jahren durchgeführt. Alle Patienten zeigten die ersten Symptome im 1. Lebensjahr. Die Untersuchungen ergaben postoperativ bei keinem Patienten irgendwelche Sprachstörungen. Doch hatten alle Patienten postoperativ eine homonyme Hemianopsie kontralateral zur entfernten Hemisphäre und Spastizität – unterschiedlichen Schweregrades – der kontralateralen Extremitäten. Weder in bezug auf den Gesamt-IQ (83, resp. 79), noch in bezug auf die beiden Teile (VQ: 85,3 resp. 85,8 und HQ 82,0 resp. 76,3) unterschieden sich die 2 Gruppen. Die rechtsseitig Hemisphärektomierten zeigten allerdings tendenzweise einen besseren VQ- als HQ-Wert. In folgenden 3 Tests: Taktile Musterwahrnehmung, "visual closure" und "personal orientation" ergaben sich keinerlei Unterschiede in Beziehung zur entfernten Hemisphäre. Hingegen waren in den Porteus Labyrinthen, im "Money Road Map Test" und beim Karten-Lesen die linksseitig Operierten den anderen überlegen. Werden die Tests nun noch mit den Leistungen normaler Kinder verglichen, so wurde deutlich, dass die 3 Tests, die keine Unterschiede ergaben, auch Fähigkeiten messen, die sich früher entwickeln (d.h. 6-Jährige können die Aufgaben der taktilen Musterwahrnehmung lösen, 8-Jährige lösen diejenigen des "visual closure-test" und 90 % der 10-Jährigen die Aufgaben des "personal orientation"). Daraus folgern die Autoren, dass sowohl die rechte wie auch die linke Hemisphäre nach einem frühen Hirnschaden die Verarbeitung räumlicher Fähigkeiten, die sich bis zum Alter von 8 bis 10 Jahren in der normalen Entwicklung ausbilden, noch zu lösen vermögen. Komplexere Aufgaben hingegen sind auf die mehr oder weniger intakte Funktion der rechten Hemisphäre angewiesen (z.B. im "Money Road Map Test", bei dem normalerweise erst mit 16 Jahren eine fehlerfreie Durchführung erreicht wird).

Die funktionelle Gleichheit der Hemisphären ist also deutlich auf früher reifende Funktionen beschränkt. So darf gefolgert werden, dass aufgrund der frühen rechtsseitigen Läsionen die grundlegenden der räumlichen Funktionen kompensiert, d.h. von der linken Hemisphäre übernommen werden können. Das Reifungsniveau bei rechts- und linksseitigen Hemisphärektomien in bezug auf die räumlichen Funktionen ist unterschiedlich. Leider fehlen die entsprechenden Vergleiche mit dem Entwicklungsstand des gesunden Kindes für die sprachlichen Funktionen. Kohn und Dennis vergleichen noch die Folgen von früheren resp. späteren Schäden. (Die Resultate für die späteren Läsionen werden aus der Literatur genommen, die früheren basieren auf den oben dargestellten Untersuchungen).

Diese Resultate werden anhand der gegebenen Übersichtstabelle dargestellt (S. 43):

Tests	linke Hemisphäre		rechte Hemisphäre	
	früh	spät	früh	spät
extrapersonal orientation Semmes	leichtes Defizit	schweres Defizit	schweres Defizit	leichtes Defizit
Road map Test of direction sense (Money 1965)	leichtes Defizit	kein Defizit	schweres Defizit	leichtes Defizit
Porteus Labyrinth	leichtes Defizit	kein Defizit	schweres Defizit	schweres Defizit
persönliche Orientierung (Weinstein)	leichtes Defizit	schweres Defizit	leichtes Defizit	leichtes(?) Defizit
visual closure (Street 1931)	kein Defizit	leichtes Defizit	kein Defizit	schweres Defizit
taktiler Form- vergleich	kein Defizit	leichtes(?) Defizit	kein Defizit	schweres Defizit

Sowohl die sprachlichen als auch die räumlichen Funktionen scheinen von der rechten, resp. von der linken Hemisphäre abhängig zu sein. Doch entsteht durch die Übernahme der sprachlichen Funktionen durch die rechte Hemisphäre eine untypische Entwicklung der räumlichen Funktionen. Dies scheint im umgekehrten Fall nicht so ausgeprägt zu sein.

Smith (1974) diskutiert anhand der Literatur Unterschiede bei dominanter und nicht dominanter Hemisphärektomie. Er nimmt an, dass nicht alle Funktionen von der intakten Hemisphäre vollkommen übernommen werden können, sondern dass sich bei rechts- und linksseitiger Hemisphärektomie nach einer infantilen Hemiplegie sowohl die sprachlichen wie auch die räumlichen Funktionen verändert oder mindestens verlangsamt entwickeln. Hierbei stellt sich die Frage, ob systematische Unterschiede der Entwicklung in Abhängigkeit von der operierten Seite gefunden werden können. Smith schliesst aus dem Literaturüberblick, dass es sich um einen allmählichen Prozess der Spezialisierung der linken Hemisphäre für sprachliche Funktionen, resp. der rechten für nichtsprachliche handelt; zusätzlich vermutet er eine zunehmende Hemmung der anderen Hemisphäre für die gleichen Funktionen. Er schildert als Beispiel die Testuntersuchungen bei einem 12-jährigen Mädchen mit

linksseitiger Hemisphärektomie, bei welchem 4 Jahre vorher im linken lateralen Ventrikel ein Tumor entfernt wurde. Es zeigte sich, dass das auditive Sprachverständnis den anderen sprachlichen Fähigkeiten überlegen war. Zuletzt und am wenigsten hatte sich der sprachliche Ausdruck entwickelt. Der Autor interpretiert die Testresultate dahin, dass die Interaktion zwischen den Systemen der gesprochenen und geschriebenen Sprache und denen der visuellen Wahrnehmung nicht eigentlich kommunizierten. Er versteht dies so, dass diejenigen sprachlichen Funktionen, die von der rechten Hemisphäre übernommen wurden, resp. sich in ihr entwickelten, durch die schon ausgebildeten nicht sprachlichen Funktionen resp. Systeme modifiziert wurden und nicht nur einfach auf einem niedrigeren Entwicklungsniveau stehen blieben.

Brown und Jaffe (1975) stellen aufgrund der Beobachtungen bei hemiplegischen und bei hemisphärektomierten Kindern folgende Hypothesen auf: Bei Schädigungen dieser Art während der ersten 2 Lebensjahre ist die Sprachentwicklung – unabhängig von der Seite der Läsion – der allgemeinen Störung, d.h. dem allgemeinen Grad der Retardierung des Kindes entsprechend. Erst etwa von 2 Jahren an, ist die linke Hemisphäre allmählich mehrheitlich an der Sprachverarbeitung beteiligt. So kann man vom 5. Lebensjahr an bei linksseitigen Läsionen Aphasien beobachten, die ein ähnliches Bild zeigen wie bei Erwachsenen. Aufgrund dieser Untersuchungen darf man nun schlussfolgern, dass es ein kritisches Alter für die Anpassung, d.h. für die Übernahme der Funktionen der einen durch die andere Hemisphäre gibt. Dies gilt wohl für beide Hirnhälften. Der Prozess bis zur nicht mehr möglichen Anpassung scheint ein gradueller zu sein. Das erste Lebensjahr ist eine wichtige Phase in bezug auf die Plastizität. Eine "Übernahme" von Funktionen der anderen Hemisphäre scheint in diesem Entwicklungsstadium zwar möglich, doch sind dieser "Übernahme" Grenzen gesetzt. Ob dies ein erniedrigtes Entwicklungsniveau oder eine andersartige Entwicklung für die übernommenen Funktionen zur Folge hat, muss offen bleiben – möglicherweise beides. Andererseits ergibt sich wohl auch für die eigentlichen Aufgaben der gesunden Hemisphäre eine verändert und/oder reduzierte Entwicklung.

Allgemein scheinen die sprachlichen Funktionen mehr beeinträchtigt zu sein. Doch ist es aufgrund der bestehenden Untersuchungen nicht möglich zu sagen, ob diese weniger leicht kompensierbar sind als die nichtsprachlichen, oder ob es sich um einen zeitlich anderen Verlauf der Spezialisierung handelt oder aber um Testartefakte. Wichtig ist auch die Unterscheidung zwischen Geburtsschädigungen und späteren Läsionen, da die ersteren aufgrund einer linksseitigen Hemisphärektomie meistens kaum sprachliche Defizite ergeben, die späteren z.T. aber solche Ausfälle bewirken, die dann oft wieder verschwinden. Wichtig für die Erholung ist aber vor allem der Zustand des Gehirns vor der Operation.

C. Der Einfluss des Schädigungsalters auf die kognitive Entwicklung

Die Wichtigkeit des Alters zum Zeitpunkt der Läsionsentstehung wurde bei den vorher besprochenen Arbeiten oft angedeutet. Die beiden grundsätzlichen und widersprüchlichen Fragen werden immer wieder gestellt: Ist eine Läsion in bezug auf ihre Folgen desto leichter oder desto schwerer je früher sie entstand? Sind die Ausfälle

leichter kompensierbar, wenn die anatomisch-funktionelle Spezialisierung schon entstanden ist oder wenn die Entwicklung, die Ausbildung von kognitiven Funktionen schon abgeschlossen ist oder genau umgekehrt, wenn die 'Plastizität' des Gehirns noch angenommen werden kann, resp. erst begonnen hat? (Es wurden absichtlich die mehr physiologische und die mehr psychologische Seite der Entwicklung parallel zueinander erwähnt, da deren Beziehungen wohl sehr bedeutsam, aber noch wenig bekannt sind).

So ist aber diese Frage nach Teuber und Rudel (1962) falsch gestellt, was sich auch schon aus den oben referierten Arbeiten ergibt. Die Frage ist komplexer. Einerseits kann als Arbeitshypothese angenommen werden, dass frühere Läsionen möglicherweise generellere Defizite zur Folge haben als spätere. Doch muss in Betracht gezogen werden, dass diese Frage gar nicht in einer so allgemeinen Form gestellt werden kann, da es sicher immer auf die anvisierte Funktion, resp. Funktionsbereich ankommt und ebenso muss berücksichtigt werden, ob es sich um eine diffuse oder eine lokalisierte Läsion handelt.

Ein zusätzliches Problem, welches von Teuber und Rudel (1962) aufgegriffen wird, ist die Frage des Zeitpunktes, in dem mögliche Defizite im Verlaufe der Entwicklung in Erscheinung treten oder verschwinden. Es zeichnen sich aufgrund der bis jetzt referierten Arbeiten gewisse Tendenzen ab: Einerseits zeigen die kognitiven Funktionen im allgemeinen bei frühen Läsionen schwerere Ausfälle als bei späteren und haben tendenzmässig mehr generelle Defizite zur Folge und weniger spezifische. (So z.B. ein allgemein erniedrigtes Intelligenztestniveau, Boll, 1973). Doch ist es nötig, neben den quantitativen Unterschieden auch noch qualitative zu beachten. In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage, ob es auch Funktionsgebiete gibt, die bei einer frühen Läsion eher verschont bleiben oder leichter kompensiert werden als bei einer späteren (z.B. das Fehlen von sensorischen Defiziten, siehe Scholtz, 1972, S. 8 ff.; und vgl. Tieruntersuchungen).

So weist Bosch (1954) auf unterschiedliche körperliche Folgen hin, die sich bei Kindern je nach Alter nach der grossen Encephalitisepidemie in den Zwanzigerjahren gezeigt hatten. Scholtz (1972) diskutiert die Möglichkeit, dass die gleichen Funktionen in verschiedenen Entwicklungsstufen durch verschiedene Systeme neuropsychologischer Prozesse erzeugt werden und dass dementsprechend jeweils verschiedene Strukturen beteiligt sind. Damit könnte eine gleichartige Schädigung in verschiedenen Altersstufen durchaus verschiedenartige psychische Folgen erwarten lassen.

Stutte (1965, 1970) nimmt aufgrund der Beobachtung der Kinder mit Hemisphärektomien an, dass die Kompensationsfähigkeit des kindlichen Gehirns grösser ist als beim älteren Kinde oder beim Erwachsenen. Denn die neurologischen Symptome verschwinden meistens sehr rasch. Laux und Buess (1960) finden allgemein eher diffuse Störungen. Dies kann teilweise schon aufgrund der Art der Läsionen bei Kindern erklärt werden (viele der im Kindesalter vorkommenden Läsionen haben eine diffuse Schädigung zur Folge). Hinzu kommt noch ein altersbedingter Symptomenwandel, resp. ein Wechsel in der Art des Manifestwerdens; so zeigen sich bestimmte Defizite z.B. zur Zeit des Spracherwerbs als Sprachstörung und später als Legasthenie (von Stockert, 1965). Auch Stutte (1962) macht auf die phasenspezifischen Bilder von encephalitischen Kindern aufmerksam. Verhaltensmässig zeigen z.B. auch POS-Kinder altersspezifische Symptome. Diese allgemeinen Hin-

weise und Bemerkungen sollen die Komplexität des Problems deutlich machen und im Hinblick auf die nun dargestellten Untersuchungen zeigen, dass meist nur ein Aspekt dieses Fragenkomplexes angegangen werden kann.

Reitan (1976) nimmt aufgrund der Literatur an, dass sich bei frühen Läsionen eher allgemeinere und schwerere Defizite abzeichnen. Doch fehlt es an Untersuchungen mit Schädigungen, die klar definiert sind, was die Art, den Zeitpunkt der Entstehung, das Ausmass und die Lokalisation betrifft. Die Vergleichbarkeit der Läsionen mit denen von Erwachsenen ist schon aufgrund der Hirnentwicklung äusserst schwierig. Dies schränkt die Sicherheit bei den Interpretationen ein. Vergleicht man z.B. die Resultate der mit der Halstead Batterie getesteten Kinder mit denen von Erwachsenen mit möglichst ähnlichen Schädigungen, so fällt auf, dass der WISC am besten diskriminiert, was für die Arbeiten bei den Erwachsenen (mit dem WAIS) nicht gilt. Zusätzlich wurden in fast allen der getesteten Funktionen Defizite gefunden, was erneut im Widerspruch zu den Resultaten bei Erwachsenen steht.

Die Probleme methodischer Art sind zahlreich. Stellt man Gruppen nach verschiedenen Läsionsaltersstufen zusammen, dann entsprechen sich die Aetiologien der Schädigungen nicht mehr, denn schon die physiologischen Konsequenzen einer Schädigung sind je nach Alter unterschiedlich und das Ausmass der Schädigung ist schwer vergleichbar. Ein weiteres Problem stellt dann der Zeitraum dar, der seit der Läsion vergangen ist, d.h. entweder stimmt das Testalter überein oder aber die Zeitspanne seit der Läsion. Beide Faktoren sind wichtig, da bei unterschiedlichem Testalter die Vergleichbarkeit der Testwerte in Frage gestellt ist und bei unterschiedlicher Dauer seit der Läsion ist das Problem der Erholung (bei Tumoren oder Unfällen) oder der Dauer der Schädigung (z.B. bei therapieresistenten Epilepsien) zu berücksichtigen. Zusätzlich ist es schwierig, festzustellen, wann eine Schädigung eingetreten ist, denn der genaue Zeitpunkt der Läsionsentstehung ist oft kaum eruierbar. Die Frage nach der Ausführlichkeit und Genauigkeit der Anamnese, der Beobachtungsfähigkeit der Eltern, die Frage der Dauer der "Stummheit" einer Läsion, u.v.a.m. verunmöglichen es, sichere und genaue Altersangaben zu erhalten. Bei Unfällen oder infektiösen Erkrankungen, deren Zeitpunkt bekannt ist, ist dafür das Ausmass der Schädigung oft nicht genau bestimmbar und die Unsicherheit im Gruppenvergleich entsteht von daher. Deshalb müssen die neuropsychologischen Arbeiten meistens mit heterogenen Gruppen durchgeführt werden. So erstaunen die z.T. widersprüchlichen Ergebnisse nicht.

Im Folgenden sei zuerst die Arbeit von Teuber und Rudel (1962) die oben schon erwähnt wurde, dargestellt, da ihr grundlegende Bedeutung zukommt. Die Autoren diskutieren anhand weniger Experimente viele grundsätzliche Probleme. Es handelt sich um eine äusserst heterogene Kindergruppe, was die Art und das Ausmass der Läsion anbelangt. Die klinischen Gruppen der hirngeschädigten Kinder sind mit denen der Erwachsenen beschränkt vergleichbar. Aufgrund von Tieruntersuchungen und den eigenen Arbeiten mit hirngeschädigten Erwachsenen stellen die beiden Autoren folgende Arbeitshypothesen auf: Bei Erwachsenen trifft man neben den lokalisationspezifischen Defiziten allgemeine an, und zwar solche, die dauernd da sind und solche die sich allmählich zurückbilden. Als Beispiel eines generellen Defizites erwähnen sie Teubers Experimente mit dem "hidden figure task". In diesem waren alle hirnverwundeten Patienten schlechter als die Kontrollgruppe, unabhängig

von der Lokalisation der Läsion. Dieser Test wurde für Kinder adaptiert ("mixed figures", Ghent, 1956) und es ergaben sich vergleichbare Resultate (vgl. Kap. 3 und 6). Teuber und Rudel nehmen nun an, dass viele Tests, die bei Erwachsenen spezifische Defizite zeigen, dies bei Kindern nicht tun. Sie wählen für den Vergleich von Kindern und Erwachsenen eine Aufgabe, die bei Erwachsenen je nach Art der Analyse sowohl allgemeine als auch spezifische Ausfälle ergibt. Es geht um folgendes: Während der Körper in seiner Aufrechterhaltung um 28° nach rechts oder links verschoben ist, muss eine Mittellinie lokalisiert werden. Es werden sowohl visuelle (Teuber und Mishkin, 1954) wie auch auditive Aufgaben gestellt (Rudel et al., 1960, Teuber und Weinstein, 1956). Erwachsene tendieren dazu, konstant den gleichen Fehler zu machen, d.h. wenn sie nach rechts gekippt werden, versetzen sie das Licht oder den Ton mehr nach links und umgekehrt. Bei gerader Haltung ist dieser Schätzfehler äusserst klein; dies gilt für hirngeschädigte und für hirngesunde Erwachsene. In bezug auf die Grösse des Fehlers konnten die frontal geschädigten Patienten von den anderen unterschieden werden. Bei gesunden Kindern im Alter von 6 bis 18 Jahren fanden Werner und Wapner (1952), dass dieser Fehler desto kleiner ist, je jünger das Kind ist. Also zeigt das hirngesunde Kind die beim Erwachsenen übliche Tendenz der Korrektur, der Überkompensation erst mit zunehmendem Alter. Teuber und Liebert (1956) führten eine analoge auditive Aufgabe ein. Rudel und Mitarbeiter (Rudel et al., 1960; Liebert und Rudel, 1959) untersuchten damit normale und hirngeschädigte Kinder. Ein Kopfhörer über dem Kopf wurde in einem Bogen hin und her bewegt und jede Sekunde ertönte ein Klick. Das Kind musste sagen, wann der Ton gerade über seinem Kopf war. Es zeigte sich das gleiche Phänomen wie bei den visuellen Tests: Der Kompensationsfehler ist desto geringer, je jünger das Kind ist. Rudel et al. (1960) testeten nun hirngeschädigte Kinder (cerebral gelähmte) im Alter von 5 bis 18 Jahren (mit starker Streuung in bezug auf das Ausmass der motorischen Schädigung). Hier zeigt sich die gleiche Entwicklungstendenz, d.h. eine Zunahme des Fehlers mit dem Alter, wie bei den Gesunden, nur weniger ausgeprägt. Die beiden Gruppen können von 11 Jahren an unterschieden werden und zwar haben die cerebral gelähmten Kinder eine geringere Kompensationstendenz als die gesunden. Dieser Unterschied bleibt bestehen und wird auch bei Erwachsenen noch gefunden (Teuber und Rudel, 1962). Also ist dies eine erst von 11 Jahren an differenzierende Aufgabe. Andere Faktoren wie z.B. die Art der neurologischen Diagnose oder der Grad der motorischen Beeinträchtigung zeigten keinerlei Beziehung zum Ergebnis. Zusätzlich wurde die Beeinflussung der Schätzung durch die Ausgangsposition des Stimulus — sei es nun der visuelle oder der auditive — geprüft. Schon die erwachsenen Hirngeschädigten zeigten unabhängig von der Lokalisation der Läsion einen grösseren Fehler als die hirngesunden (Teuber und Liebert, 1958). Normale Kinder zeigen die gleiche Beeinflussbarkeit durch die Ausgangsposition wie Erwachsene. Die hirngeschädigten Kinder machen in allen Altersstufen einen signifikant grösseren Fehler als die normalen. Die Unterscheidung der 2 Gruppen ist altersunabhängig. Auch dieses Mass war weder von der Intelligenz noch von der Art der neurologischen Diagnose abhängig. Hingegen zeigte das Ausmass der Schädigung eine direkte Beeinflussung dieses Wertes: Je schwerer die Schädigung war, desto grösser erwies sich der Schätzfehler. Eine weitere Aufgabe bestand im "selfrighting task". Die Versuchsperson musste sich mit verbundenen Augen im Kipstuhl nach einer Schrägstellung von 30 Sekunden bis 2 Minuten wie-

der zur senkrechten Position aufrichten. Die Erwachsenen – sowohl die hirngesunden wie auch die hirngeschädigten – glaubten zu früh, wieder aufgerichtet zu sein. Bei den Kindern hingegen zeigte sich sehr deutlich, dass die 5- bis 11-jährigen Hirngeschädigten einen grösseren Fehler machten im Vergleich zu den Gesunden, doch dann nimmt der Fehler bei den Hirngeschädigten rasch ab und von 11 Jahren an sind die Gruppen nicht mehr unterscheidbar.

Hieraus wird nun deutlich, dass die betrachtete Funktion entscheidend ist, wann, ob und wie sich eine Folge zeigt. Hier konnten anhand eines Experimentes 3 unterschiedliche Möglichkeiten aufgezeigt werden:

1. Beim konstanten Fehler der Einschätzung der vertikalen Linie (sei es nun auditiv oder visuell) zeigt sich das Defizit erst ab 11 Jahren.
2. Beim Ausgangslage-Effekt waren die cerebral Gelähmten allgemein schlechter als die Kontrolle.
3. Beim Feststellen der Aufrechthaltung des eigenen Körpers zeigte sich das Defizit nur bis ca. 11 Jahre.

Bei Erwachsenen ist die erste Funktion eine spezifische, d.h. sie ist lokalisationsabhängig, die zweite ist allgemein bei allen Läsionen und die dritte zeigt sich überhaupt nicht.

Ernhart und Mitarbeiter (1963) fanden bei Kindern im Gegensatz zu erwachsenen Patienten eine grosse Beeinträchtigung des Wortschatzes und eine geringere der perzeptiv-motorischen Funktionen. Sie schliessen daraus auf eine direkte Beziehung zwischen perzeptiv-motorischen Funktionen und dem Läsionsalter und eine umgekehrte beim Wortschatz. Reitan (1974) hingegen findet bei allen getesteten Funktionen eine desto ausgeprägtere Störung je jünger das Kind ist. Doch lehnt er die Annahme der grösseren Plastizität nicht grundsätzlich ab, sondern meint, dass dies möglich sei für einige Fälle (er sagt aber nichts Genaueres, welche Fälle er meint). Doch führt die frühere Läsion häufiger zu weitreichenden Folgen, da sie eine Begrenzung im Erwerben von Fähigkeiten zur Folge hat und damit die Lernprozesse, die Ausbildung der Funktionen entscheidend einschränkt.

Aus einem völlig anderen Bereich stammt die Untersuchung an Kindern mit einem Hydrocephalus von Geisz und Steinhausen (1974). Folgende Fragestellungen interessieren die Autoren:

- a) Einfluss des Lebensalters bei der Operation;
- b) Zeitraum zwischen klinischer Manifestation und Operation;
- c) Anzahl operativer Wiederholungen, Revisionen.

Weiterhin wurden noch Vergleiche mit Kindern, die an einer Kraniostenose litten, mit solchen die eine Meningitis oder eine Encephalitis durchgemacht hatten und mit hirngesunden Kindern durchgeführt. Es wurde die Testbatterie für geistig Behinderte (Bondy, Cohen, Eggert et al., 1969) angewendet. Die Hydrocephalus-Kinder hatten allgemein höhere Testwerte als die Meningitis- und Encephalitis-Kinder, aber ähnliche Werte wie die Kraniostenose-Kinder. Signifikante Unterschiede ergaben sich im Zusammenhang mit dem Alter bei der Operation: Je früher diese stattfand, desto weniger tief lagen die Leistungen beim Testintelligenzniveau, bei Merkfähigkeitsaufgaben, in den Tests zur Prüfung der Feinmotorik und der allgemeinen motorischen Leistungsfähigkeit. Das Zeitintervall zwischen dem Auftauchen der ersten Symptome und der Operation zeigte auch eine Beziehung zur Höhe der Testwerte:

Je länger dieses Intervall war, desto tiefer waren die Leistungen im Wortschatz, in der Feinmotorik und der allgemeinen Motorik. Keine Beziehungen konnten im Zusammenhang mit der Anzahl der gemachten Revisionen gefunden werden. Doch wie dies ja auch bei einer derart heterogenen Gruppe – wie Hydrocephalus-Kinder es sind – nicht anders zu erwarten war, fanden sich keine spezifischen Leistungsstrukturen (allerdings war der Wortschatz tendenzweise sehr tief und die kognitiven verbalen Leistungen waren besser als die mnestischen). Die Resultate wiesen allgemein sehr starke Streuungen auf. Dies erstaunt nicht, da ja die Schädigung zu irgendeinem Zeitpunkt: prä-, peri- oder postnatal eingesetzt haben kann und auch das Ausmass sehr unterschiedlich sein kann. Diese Resultate können so interpretiert werden, dass die Dauer der Schädigung besonders wichtig ist. Ähnliche Resultate fand Schmid (1969) bei Untersuchungen an Kraniostenose-Kindern.

Lenneberg (1968) vergleicht 2 Gruppen von Kindern mit Kretinismus, um die Einflüsse des Läsionsalters zu erfassen. Die erste Gruppe erlitt die Schädigung schon embryonal aufgrund einer schlechten Hormonfunktion der Mutter, während die zweite Gruppe eine normale embryonale Entwicklung durchlief, da die Mutter dem Embryo durch ihr Blut genügend Hormone geben konnte. Mit der Geburt hörte diese Zufuhr auf und der Hormonmangel begann sofort zu wirken. Von den klinisch-medizinischen Symptomen her unterscheiden sich die beiden Gruppen kaum, doch in bezug auf das Alter in welchem die Hirnschädigung einsetzte, waren die Unterschiede wesentlich und es ist deshalb interessant, die 2 Gruppen genauer zu vergleichen. In der ersten Gruppe zeigten knapp die Hälfte der Kinder einen IQ von 90 und mehr, während in der zweiten Gruppe 75 % ein durchschnittliches Intelligenzniveau erreichten. Eine weitere Frage, der Lenneberg nachgeht, ist die Dauer der Schädigung. Hier ist das Ende durch den Zeitpunkt, in dem die Hormontherapie begonnen wurde, gegeben. Folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Intelligenztestwerte. (Hier fehlt leider der Vergleich nach den beiden oben erwähnten Untergruppen):

Therapiebeginn	Anzahl Kinder	IQ 90 und mehr	70–89	50–69	unter 50
0 bis 6 Monate	22	45 %	27 %	10 %	18 %
7 bis 12 Monate	7	29 %	42 %	0 %	29 %
mehr als 12 Monate	22	0 %	41 %	18 %	41 %

Auch bei später einsetzender Therapie konnte die Entwicklung des Wachstums noch beschleunigt werden, doch waren der geistigen Entwicklung sehr deutliche Grenzen gesetzt, d.h. es waren schon schwere irreversible Retardierungen eingetreten. Trat hingegen die Erkrankung erst im Erwachsenenalter auf, war die Prognose eine viel günstigere und die Dauer der Erkrankung ohne Behandlung war in ihren Konsequenzen weniger entscheidend als bei Kindern. Aus diesem Vergleich von prä- mit natalen, resp. sehr frühen postnatalen Schädigungen diffuser Art, kann man schliessen, dass die Entwicklung allgemein desto mehr beeinträchtigt ist, je früher die Schädigung auftritt und je länger ihre Dauer ist.

Im Zusammenhang mit lokalisierten Läsionen diskutiert Lenneberg (1968) noch andere Probleme:

1. Motorische Defizite dürfen nicht allein betrachtet werden, da sie im Zusammenhang mit einem noch wenig bekannten Effekt stehen. So wirken z.B. frühe Partietallappenläsionen auf das Wachstum der kontralateralen Gliedmassen ein, und zwar vermehrt auf die der Arme als die der Beine. Doch zeigt sich dies bei natalen Läsionen nicht sofort. Die ersten Symptome können erst vom 3. Monat an gesehen werden und fallen als Störungen im Bereich der Bewegung oder Haltung, als Veränderungen des Muskeltonus oder als Beibehaltung von primitiven Reflexmustern auf.
2. Die somato-sensorischen Defizite sind noch wenig untersucht. Doch nimmt Lenneberg an, dass viele der bei Erwachsenen bekannten sensorischen Defizite bei Kindern selten sind oder ganz fehlen. Gleiche Beobachtungen machen auch Rudel et al. (1974b) und Paine (1968). Es stellt sich hier jedoch die Frage, ob möglicherweise sehr feine Defizite nicht genügend erfasst werden können, oder ob sie wirklich kompensiert werden.

Nun darf man wohl annehmen, dass frühere Schädigungen sich in bezug auf die verschiedenen Funktionen unterschiedlich auswirken und bei prä- oder perinatalen Läsionen die 3 von Teuber und Rudel (1962) diskutierten Entwicklungslinien möglich sind: Erstens ein ständiges Defizit, zweitens ein allmählich sich zurückbildendes und drittens ein erst später in Erscheinung tretendes Defizit.

Einen anderen Zugang zum Problem der Affiziertheit der intellektuellen Entwicklung in Abhängigkeit vom Alter beim Trauma zeigt Kleinpeter (1972). Er stellt einfach den Prozentsatz der Geistesschwäche nach Unfällen in den verschiedenen Altersstufen fest und sieht, dass je jünger das Kind beim Unfall war, desto grösser ist der Prozentsatz an Geistesschwäche. Ebenfalls mit Unfällen im Kindesalter in 2 Altersstufen befassen sich Brink et al. (1970). Die jüngere Gruppe mit einem Unfall vor dem 6. Jahr zeigte posttraumatisch tiefere Intelligenztestwerte als die ältere Gruppe (10 bis 18 Jahre) aufgrund von Binet-Simon und Wechsler Skalen:

IQ	jüngere Kinder (N=22)	ältere Kinder (N=21)
84–120	3	11
70– 83	6	7
55– 69	9	1
40– 54	2	2
25– 39	2	0

In bezug auf die Komadauer zeigten beide Gruppen eine parallele Beziehung, d.h. je länger die Komadauer war, desto tiefer war der IQ, nur bei den jüngeren Kindern noch tiefer als bei den älteren.

Boll (1973) vergleicht 4 Gruppen von Kindern im Alter von 7 Jahren aufgrund der Halstead Reitan Batterie: 1. Kinder mit einem Geburtsschaden, 2. Schädigung zwischen dem 2. und 4. Jahr, 3. zwischen dem 5. und 7. Jahr und 4. hirngesunde Kinder. Hier zeigen die früheren Schädigungen ebenfalls schwerere Folgen. Boll

meint, dass die Länge der normalen Entwicklungszeit einen entscheidenden Einfluss hat, d.h. je länger die normale Entwicklung andauerte, desto besser. Klove und Matthews (1974) verglichen verschiedene Gruppen von erwachsenen Epileptikern in bezug auf das Alter beim Auftreten der ersten Anfälle. Der "Impairment Index" (nach Halstead) ist desto höher, je früher die ersten Anfälle auftraten. Auch wenn es sich um sehr verschiedene Aetiologien handelt, ist der allgemeine Hinweis doch wichtig. Er vergleicht folgende 3 Gruppen: Patienten, die ihre ersten Anfälle zwischen der Geburt und 5 Jahren, zwischen 6 und 16 Jahren und zwischen 17 und 50 Jahren hatten. Zusätzlich vergleicht er sie noch mit Patienten, die in den gleichen Altersstufen Hirnschädigungen erlitten hatten, aber ohne Epilepsie. Bei diesen ergab der "Impairment Index" keine signifikanten Gruppendifferenzen. (Hier muss man die Frage der Dauer der Läsion stellen, d.h. die schädigenden Einflüsse der Anfälle bleiben bestehen, während ohne Epilepsie die Erholung eventuell leichter möglich ist). Diese Ergebnisse konnten in einer weiteren Arbeit (Dikmen, Matthews und Harley, 1975) bestätigt werden.

Mit der gleichen Problemstellung befassten sich Fitzhugh und Fitzhugh (1965). Sie verglichen 30 Paare, die nach Ausbildung, Alter, Geschlecht, Rasse und Händigkeit gematcht waren. Je einer der Paarlinge erlitt eine Läsion vor dem 10. Lebensjahr ($3 \text{ Jahre} \pm 3,03$) und der andere nach dem 12. Lebensjahr ($15,03 \pm 2,97 \text{ Jahre}$). Die zweite Gruppe erzielte allgemein die besseren Testwerte. Bei keinem der Paare war das Verhältnis umgekehrt auch wenn die Differenzen nicht immer gross waren. Signifikante Gruppenunterschiede ergaben das Bilder-Ergänzen, der Zahlensymbol-Test und das Figuren-Legen, der Trail-Making Test und der Gedächtnis-Score der taktilen Wahrnehmung. Nahezu die Grenze der Signifikanz erreichten folgende Testwerte: Allgemeines Verständnis, taktile Lokalisation, Seashore Rhythmus Test und das Erkennen von auf die Fingerspitzen geschriebenen Zahlen. Die VQ-HQ-Differenz war in der älteren Läsionsgruppe signifikant zugunsten des HQ, während die jüngere Gruppe diesen Unterschied nicht zeigte.

In einer Diskussion des 14. Internationalen Neuropsychologie-Symposiums (De Renzi und Piercy, 1969) stand auch der Vergleich von frühen und späten Schädigungen im Vordergrund. Mc Fie führte dabei aus, dass bei frühen, zumindest kortikalen Läsionen, die Möglichkeit einer radikalen Umorganisation der cerebralen Funktionen bestehe. Er kommt zu dieser Annahme, da

1. bei Hemisphärektomien an Kindern mit neonatalen Läsionen die Defizite keine Beziehung zur Seite der betroffenen Hemisphäre zeigen, und
2. weil cerebrale Läsionen während der Kindheit zu intellektuellen Störungen führen, welche sowohl zur Seite als auch zum Ort der Läsion in Beziehung stehen, ähnlich wie bei Erwachsenen, doch weniger ausgeprägt. (Mc Fie postuliert schon in einer früheren Arbeit (1961a), dass Kinder und Erwachsene qualitativ sehr ähnliche Schädigungen haben, wenn die Läsion nach dem 1. Lebensjahr eintrat).
3. Gibt es bei Kindern bestimmte Defizite, die nicht im Zusammenhang mit der Lokalisation der Läsion verstanden werden können.

Milner führt aufgrund der Hemisphärektomie-Arbeiten bei epileptischen Kindern aus, dass bei partiellen Corticotomien die Ausfälle denen bei Erwachsenen gleichen. Ebenso sieht sie, wie auch Mc Fie, dass die intakte Hemisphäre gewöhnlich die

Funktionen der bei Geburt schon gestörten anderen Hemisphäre übernehmen kann, mindestens für die Sprache. Dies aber nur, wenn gewisse kritische Gebiete von der Schädigung mitbetroffen sind. Der Preis ist eine allgemeine beeinträchtigte intellektuelle Entwicklung. Schlussfolgernd meinte Piercy:

1. Die Frage, ob kindliche cerebrale Läsionen einen weniger selektiven Effekt haben als bei Erwachsenen, wird von einigen Untersuchern bestätigt; doch muss als Frage offen bleiben, inwieweit die Läsionen überhaupt vergleichbar sind.
2. geht die Forschung immer mehr in der Richtung der vermehrten Fraktionierung von Funktionserfassung, während Mc Fie und Milner doch die Bedeutung eines "Masseneffektes" bei Kindern hervorheben.
3. Aufgrund der Tieruntersuchungen lässt sich folgern, dass eine zunehmende Spezialisierung mit zunehmender Reifung angenommen werden kann: Inwieweit diese aber einen einfachen Entwicklungsprozess widerspiegelt oder aber von Lernprozessen beeinflusst wird, bleibt offen.
4. Von Seiten der Pathologen zeigen sich beim Menschen vom 3./4. Lebensjahr an in der Entwicklung keine strukturellen Veränderungen mehr. Damit ist aber noch nichts über die funktionellen Unterschiede des Gehirns des 4-Jährigen und des Erwachsenen ausgesagt (De Renzi und Piercy, 1969).

Zusammenfassend und schlussfolgernd können die meisten der eingangs gestellten Fragen nur im Sinne von Arbeitshypothesen beantwortet werden. So zeichnen sich aber doch gewisse Tendenzen ab: der "Optimismus", der in bezug auf die Erholung von Hirnfunktionen von Tieruntersuchungen einerseits und Beobachtungen von hemisphärektomierten Kindern andererseits ausging, kann neuen Untersuchungen nicht standhalten und vor allem nicht in der ursprünglichen Verallgemeinerung angenommen werden. Allerdings zweifelte schon Lashley (1938) daran. Doch "geistert" diese Ansicht auch heute noch in der Literatur herum. Es darf nun jedoch nicht einfach nur die gegenteilige Ansicht vertreten werden, da vor allem eine generelle Beurteilung sicherlich zu falschen Schlüssen führt. Doch wurde deutlich, dass frühere Läsionen zu grösseren und allgemeineren Defiziten führen, wobei berücksichtigt werden muss, dass es sich dabei auch häufiger um diffuse Schädigungen handelt. Bei lokalisierten Schädigungen nimmt die Spezifität der Defizite allmählich zu. Es gibt aber verschiedene Ausfälle: Einerseits solche, die zum Zeitpunkt der Läsion auftauchen und je nach Funktion bleiben oder aber allmählich kompensiert werden, andererseits gibt es Defizite, die sich erst im Verlaufe der Entwicklung zeigen und es gibt — bei Erwachsenen erwartete — Defizite, die gar nicht entstehen. So kann also angenommen werden, dass eine komplexe Umstrukturierung der funktionellen Spezialisierung möglich ist. Diese nimmt wahrscheinlich mit zunehmendem Alter ab. Doch müssen hierbei auch noch die Abhängigkeit von der untersuchten Funktion, von Art und Ort mitberücksichtigt werden. In bezug auf die konkreten Angaben, d.h. welche Funktionen sich wann und wie entwickeln, fehlen die genauen und gesicherten Untersuchungen sowohl für die normale wie auch für die gestörte Entwicklung.

D. Restitution nach Hirnschädigungen im Kindesalter

Zur Frage der Restitution von Funktionen gibt es – meines Wissens – viel weniger Untersuchungen bei Kindern als bei Erwachsenen. Der Grund liegt wohl auch hier wieder bei den zahlreichen methodischen Problemen. Es gibt wenig gesicherte Befunde, dafür aber umsomehr Vermutungen und Behauptungen. So wird oft angenommen, dass sich Kinder besser und rascher erholen als Erwachsene. Da wir die Erholung aber immer in Verbindung mit der Entwicklung sehen müssen, ist es schwierig zu beurteilen, was als Erholung betrachtet werden kann; denn das Aufhören der durch Unfall oder Erkrankung verzögerten oder angehaltenen Entwicklung bis zum normalen und altersgemässen Fortschreiten in den verschiedenen Verhaltensbereichen ist schwer von einer leicht retardierten Entwicklung zu unterscheiden, und hierbei weiss man nicht, ob sie verzögert ist oder ob das zu erwartende Niveau nicht vollständig erreicht wird. Schwierig ist es, zu wissen, wie das allgemeine Niveau, wie die Begabungen wären, wenn der Unfall, die Erkrankung, die Schädigung nicht stattgefunden hätte.

Es gibt allerdings eine grosse Anzahl von Untersuchungen in bezug auf rein medizinische Aspekte der Erholung der körperlichen Symptome, die oft eine sehr deutliche rasche Erholung zeigen. Klonoff und Paris (1974) vergleichen die sofortigen, die vorübergehenden und die bleibenden neurologischen und neuropsychologischen Effekte von akuten Hirnläsionen bei Kindern. Es handelt sich um die gleichen Kinder, über die schon in der Arbeit von Klonoff und Low (1974) berichtet wurde (s.o.). Folgende Fragen interessieren die Autoren:

1. Feststellen des sofortigen Effektes des Unfalls,
2. die Art und das Ausmass der Folgen 1 und 2 Jahre nach dem Unfall,
3. die Beziehungen zwischen Verlauf und prätraumatischem Niveau, demographischen Faktoren und den sofortigen, vorübergehenden und bleibenden Effekten,
4. die Beziehung zwischen den neurologischen und den neuropsychologischen Variablen.

Es wurden 2 Altersgruppen

1. 2; 8 bis 8; 11 Jahre, N = 131 und
2. 9; 0 bis 15; 10 Jahre, N = 100

mit der neuropsychologischen Testbatterie von Halstead und Reitan verglichen. Eine ausführliche neurologische Untersuchung wurde durchgeführt und die Eltern befragt. Zu den sofortigen Unfalleffekten gehörten nur selten – die bei Erwachsenen häufig auftretende – retrograde oder anterograde Amnestie. Tendenzweise waren die wenigen Fälle von Amnesie häufiger bei den älteren Kindern. Das Vorkommen von Bewusstseinsverlust war prozentual bei beiden Gruppen gleich. Über die Hälfte der Kinder waren bewusstlos, wenige allerdings mehr als 1 Stunde. Die Lokalisation der Läsionen entsprach sich in den beiden Gruppen vollständig. Hingegen hatten in beiden Gruppen etwa 50 % der Kinder Schädelfrakturen, die Hälfte davon leichte. Der prätraumatische Status zeigte bei 23 % der jüngeren und bei 36 % der älteren Gruppe Auffälligkeiten (vor allem Lern-, Entwicklungsstörungen und emotionale Probleme). Die Anamnese der Eltern wies nach einem Jahr noch bei der Hälfte der jüngeren Kinder auf Störungen verschiedenster Art hin und bei mehr als 60 % der älteren. Nach 2 Jahren ergab die gleiche Befragung noch

bei 40% der jüngeren und bei 35% der älteren Kinder Beschwerden, im allgemeinen häufiger bei den Knaben als bei den Mädchen. Es handelte sich um sehr unterschiedliche Klagen: Lern- und Gedächtnisstörungen, Konzentrationsschwierigkeiten, Irritabilität, Persönlichkeitsveränderung, Ermüdbarkeit, Schlafstörungen, Sprachprobleme, Ticks, Schwindel, Kopfschmerzen, gestörte Bewegungsabläufe, Lähmungen, Anfälle. Nach 2 Jahren hatten aber im allgemeinen doch weniger Kinder mehrere Beschwerden gleichzeitig wie dies nach 1 Jahr noch der Fall war. In bezug auf die Schulleistungen zeigten 1 Jahr nach dem Unfall 16% der Knaben und 11% der Mädchen der jüngeren Gruppe und 14%, resp. 4% der ältern Gruppe Schwierigkeiten; nach 2 Jahren waren es bei beiden Gruppen 20% der Knaben und 6% der Mädchen. Die 6- bis 8-Jährigen hatten die meisten Unfallfolgen, und zwar noch mehr als die 3- bis 5-Jährigen. Die neuropsychologischen Verbesserungen zwischen der ersten und der zweiten Untersuchung (d.h. der sofortigen und der nach 1 Jahr) werden von Klonoff und Low (1974) dargestellt (s.o.). Im Vergleich zur Kontrollgruppe hatten beide Unfallgruppen signifikant schlechtere Werte in beiden Untersuchungen. (Die Jüngeren in 17 Tests bei der ersten Untersuchung und noch in 15 Tests bei der zweiten Untersuchung; die älteren Kinder bei 14 Tests in beiden Untersuchungen). Nur in 3 Tests und 3 Variablen zeigten beide Gruppen der Hirngeschädigten grössere Verbesserungen als die Normalen, wie dies aufgrund einer wirklichen und vollständigen Erholung hätte erwartet werden können. Bei den Jüngeren waren dies das "Figures matching", die Zeit bei den taktilen Aufgaben und die laterale Dominanz. Bei den älteren Kindern waren es Tests des Sprachverständnisses, taktile Aufgaben und Erkennen von Geräuschen. In vielen anderen Tests zeigten auch beide Gruppen Verbesserungen, die aber im Vergleich zu der Kontrollgruppe nicht mehr als den zu erwartenden Altersfortschritt bedeuteten. Im allgemeinen zeigte die jüngere Gruppe mehr Schädigungen als die ältere. Nach 1 Jahr und noch mehr nach 2 Jahren wurde bei den älteren Kindern über mehr Persönlichkeitsveränderungen berichtet als bei den jüngeren.

Brink et al. (1970) verfolgten die Erholung von motorischen und intellektuellen Funktionen nach schweren Hirntraumen (mehr als 1 Woche Bewusstseinsverlust) bei 43 Kindern im Alter von 2 bis 18 Jahren. (Die meisten Kinder waren im Alter zwischen 2 und 6 Jahren oder zwischen 12 und 18 Jahren.) Erfasst wurden Selbständigkeit, motorische und sprachliche Funktionen, Intelligenz, Schulleistungen und Veränderungen des Verhaltens und der Persönlichkeit. Es zeigte sich, dass die Patienten, die beim Unfall mehr als 10 Jahre alt waren, allgemein höhere Resultate erzielten als die jüngeren. Die meisten der Kinder, die beim Trauma unter 6 Jahren waren, hatten schwerste Retardierungen. Von 15 Kindern kannte man die prätraumatischen IQ's, in allen Fällen waren sie nach dem Unfall wesentlich tiefer. Die Beziehung der Intelligenz zur Komadauer ist deutlich: Je länger das Koma, desto tiefer die posttraumatische Intelligenz. Die Verhaltensauffälligkeiten waren je nach Altersgruppe verschieden: Die jüngeren Kinder zeigten Hyperaktivität, eine kurze Aufmerksamkeitsspanne, Wutanfälle, aggressives und destruktives Verhalten, Impulsivität und Bettnässen, während die älteren Kinder z.T. euphorisch oder depressiv waren, hingegen wurde allgemein ihre Einsichtsfähigkeit als schlecht bezeichnet. Die grösste Erholung fand während des ersten Jahres statt, auch wenn die Restitution etwa über 3 Jahre anhielt. Die Autoren nehmen an, dass die tieferen IQ-Werte der jüngeren Kinder nicht Ausdruck des Schweregrades des Unfalles seien, sondern als Folge des Alters beim Trauma erklärt werden müssen.

Dencker (1958a, 1958b) vergleicht Zwillingspaare, von denen je ein Zwilling einen Unfall mit einer geschlossenen Schädelhirnverletzung gehabt hatte. Die Gruppen sind sehr heterogen, da die Unfälle zwischen dem 3. und 25. Lebensjahr stattfanden und auch die Zeitdauer seit dem Unfall sehr verschieden ist. Die Tests wurden bei allen Zwillingspaaren im Erwachsenenalter durchgeführt, wobei der nicht verunfallte Zwilling als Paarling genommen wurde. Die Resultate zeigen, dass die Intelligenztestwerte die Zwillinge mit und ohne Unfall nicht voneinander unterscheiden, wohl aber Aufgaben aus dem Bereich der Abstraktionsfähigkeit (Sortieraufgabe), der Figur-Grund-Unterscheidung (tachistoskopische Tests), der "ability to shift" (Spiegelzeichnung) und die Geschwindigkeit und Verteilung der Aufmerksamkeit ("distributor tests").

Niebergall und Remschmidt (1974) schildern ausführlich die verschiedenen Phasen der Restitution eines 10-jährigen Jungens mit einer posttraumatischen Aphasie. Deutlich wird hier, dass sich nicht alle Funktionen gleichzeitig erholen, sondern dass vor allem die mnestischen Funktionen am längsten gestört bleiben. Niebergall et al. (1976) verfolgen bei 6 Kindern und Jugendlichen die Rückbildung der kognitiven Funktionen nach einem Unfall mit dem Token-Test, dem Bilderbenennen, dem HAWIK, dem Figures-Intelligenztest von Daniels (1971) und dem Raven. Die Ausfälle im Token-Test und im Bilderbenennen bildeten sich als erste zurück. Doch zeigten auch die sensorischen und motorischen Störungen rasche Besserungen.

Mit den Fragen der Restitution nach einer Aphasie befassen sich auch Alajouanine und Lhermitte (1965). Sie stellen die Stufen der Erholung der Sprache bei 22 Kindern dar, die während 6 Monaten regelmässige Rehabilitationsmassnahmen erhielten. 6 der Kinder sprachen normal, die restlichen 16 wesentlich besser, doch zeigte sich vor allem noch ein ausgeprägter Mangel an Spontansprache; 6 Patienten hatten Mühe Wörter zu finden, 4 zeigten Agrammatismus und 11 Artikulationsprobleme. Die phonetischen Paraphasien waren verschwunden. Das psycholinguistische Niveau entsprach allgemein nicht dem Alter, während das Sprachverständnis nahezu normal war. Die Alexie hatte sich bei der einen Hälfte der Kinder wesentlich verbessert, bei der anderen blieben die Störungen noch beträchtlich. Die jüngeren Kinder erholten sich in bezug auf das Lesen langsamer als die älteren. Nach 1 Jahr hatten 24 von 32 Kindern ihre Sprache vollständig oder nahezu vollständig zurückgewonnen, 21 besuchten die Schule wieder, 2 weitere erst 2, resp. 3 Jahre nach Aphasiebeginn. Der Wortschatz war normal, doch hatten 14 Kinder Schwierigkeiten in Erzähl-Tests, Satzkonstruktionen, Wortdefinitionen und in der Orthographie. Kein Kind war agrammatisch. Der Vergleich der älteren mit den jüngeren Kindern ergab in bezug auf den Restitutionsverlauf keine Unterschiede. Nur tendenzweise setzte die Erholung bei den jüngeren Kindern etwas später ein. 8 Patienten entwickelten sich sehr ungünstig. Die Wiedereinschulung war nicht mehr möglich. 2/3 der Kinder zeigten eine deutlichere Erholung als sie bei Erwachsenen bekannt ist. Doch kann daraus nicht auf eine Reversibilität der cerebralen Schädigung geschlossen werden, da die Kinder unter schweren motorischen Störungen litten und die EEG's auffällig waren. Die Autoren nehmen aber eine Umstrukturierung oder Neuorganisation des kindlichen Gehirns an. Dieser sind aber Grenzen gesetzt, was die vielen bleibenden Defizite zeigen. So waren neben den motorischen Störungen die Lernschwierigkeiten ausgeprägt. Die Autoren nehmen an, dass die Plastizität des kindlichen Gehirns soweit geht, um früher Erworbenes wieder zu

erlernen (in diesem Fall die Sprache), doch ist u.a. die Aufnahme von Neuem erschwert. Damit wird nicht gemeint, dass die Aphasie dieses intellektuelle Defizit bewirke, sondern dass sie eine der Folgen der cerebralen Schädigungen der dominanten Hemisphäre sei. Wichtig ist den Autoren der Vergleich mit Läsionen der rechten Hemisphäre, die im allgemeinen zu weniger ausgeprägten intellektuellen Behinderungen führen.

Die Frage nach der anatomisch-funktionellen Spezialisierung zum Zeitpunkt der Läsion ist entscheidend für die Möglichkeiten der Kompensation. Und diese Reifung scheint in den beiden Hemisphären nicht gleich zu verlaufen. Diese Arbeit macht deutlich, dass frühere Läsionen zu schwereren Folgen führen, auch wenn sie für den Verlauf der Restitution keine Unterschiede ergaben, wie dies auch aus den anderen Untersuchungen klar wurde. Auch zeigte es sich, dass die verschiedenen Funktionen unterschiedliche Erholungsverläufe haben. So gibt es Funktionen oder ganze Funktionskomplexe (z.B. die Sprache), die sich rascher und/oder vollständiger erholen als andere (z.B. Motorik und Lernfähigkeit). Damit sind entscheidende Probleme im Zusammenhang mit der Prognose einerseits und der Therapie andererseits angeschnitten.

Zusammenfassend können folgende Arbeitshypothesen aufgestellt werden: Frühe diffuse Läsionen haben allgemein schwerere Retardierungen zur Folge als spätere. Bei frühen lokalisierten Läsionen finden sich ähnliche Defizite wie bei Erwachsenen, auch wenn nicht mit der gleichen Deutlichkeit, resp. Ausschliesslichkeit. Die Spezifität der Ausfälle nimmt mit zunehmendem Läsionsalter zu. Bei frühen Läsionen finden wir neben den spezifischen lokalisationsabhängigen Defiziten auch noch allgemeine und wohl häufiger als dies bei Erwachsenen der Fall ist. Diese werden oft als allgemeine intellektuelle Retardierungen umschrieben. Genauere Beschreibungen dieses Entwicklungsrückstandes sind noch unbefriedigend und z.T. widersprüchlich. Es fehlen aber noch weitere Untersuchungen bei Kindern mit lokalisierten Läsionen mit einer Testbatterie, die ein möglichst breites Spektrum von kognitiven, sensorischen und motorischen Funktionen erfassen, um die spezifischen und die allgemeinen Defizite zu finden. Doch kann man annehmen, dass sich vor allem die sensorischen Funktionen – im Unterschied zu den hirngeschädigten Erwachsenen – gut kompensieren (vgl. Rudel, 1974b). Im Gegensatz dazu findet man fast bei allen Hirngeschädigten mit mehrheitlich frühen Läsionen feinmotorische und visuomotorische Funktionsdefizite. Zusätzlich zeigen die sprachlichen Leistungen oft bessere Möglichkeiten zwischen links- und rechtsseitigen Läsionen zu differenzieren als die nichtsprachlichen. Hier stellt sich aber die Frage, ob dies Testartefakte sind oder die visuell-räumlichen Testaufgaben besser kompensiert werden können nach einer rechtsseitigen Läsion als die sprachlichen nach einer linksseitigen.

3. *Untersuchungen zur funktionellen Asymmetrie*

A. Einleitung

Die hirnfunktionelle Asymmetrie ist beim Erwachsenen hinlänglich bekannt. Im Zusammenhang mit der Neuropsychologie des Kindes geht es nun um die Erforschung der Entstehung der funktionellen Asymmetrie beider Hemisphären, der funktionellen Spezialisierung einzelner Hirnareale für bestimmte Aufgaben. Die meisten Studien dieser Art befassen sich mit der Entstehung der sprachlichen Dominanz in der linken Hirnhälfte. In diesem Zusammenhang wird immer wieder die Plastizität des kindlichen Gehirns erwähnt. Damit wird eine Nicht-Festgelegt-heit der verschiedenen Hirngebiete für die jeweiligen Funktionen impliziert. Die mögliche Bedeutung dieser Plastizität wird später zur Diskussion gestellt.

Die Untersuchungen der hirnfunktionellen Lateralisierung verwenden einerseits klinische Beobachtungen bei Kindern mit unilateralen Läsionen (vgl. III 2. Ba+b), anderseits Testmethoden, die die Sprachdominanz sowohl beim hirngesunden wie auch beim hirngeschädigten Kind erfassen können.

Die Feststellung der funktionellen Asymmetrie des menschlichen Gehirns geht weit zurück (Broca, u.a.m.). In bezug auf die anatomisch-physiologischen Grundlagen dieser funktionellen Asymmetrie waren die Untersuchungen aber lange Zeit wenig eindeutig (vgl. hierzu auch Zusammenfassung von Ullmann, 1974). So fand z.B. Ludwig (1932) weder in bezug auf das Gewicht noch in bezug auf die Formung des Gehirns Unterschiede zwischen den beiden Hemisphären. Wada (1975) konnte nun aber in seinen Untersuchungen an einer grossen Zahl von Gehirnen gesicherte Unterschiede der beiden Hemisphären feststellen.

Im Zusammenhang mit den Untersuchungen und Beobachtungen bei hirngesunden und -geschädigten Kindern wird nun oft angenommen, dass diese funktionelle Asymmetrie nicht schon von Geburt an festgelegt sei, sondern dass erst die Entwicklung dazuführe.

Ullmann (1974) befasst sich mit dem Phänomen der Lateralität in ihren verschiedensten Ausprägungen: anatomisch, physiologisch und funktionell, sehr eingehend. Er versteht Dominanz als eine entsprechende Überlegenheit der einen Seite über die andere in bezug auf eine bestimmte Leistung.

Die Beachtung der sprachlichen Dominanz in der linken Hemisphäre hat ihren Ursprung in der Aphasieforschung. Nach Leischner (1963) scheint, dass als erster Marc Dax (1836) aufgrund der Beobachtung eines sprachgestörten Patienten die Idee erläuterte, dass die Sprachfähigkeit vorwiegend an die Funktion einer Hemisphäre geknüpft sein könne und dass dies die linke sei. Broca (1863) führte diesen Gedanken dann weiter aus. Doch sind sowohl die Art und Weise der Funktion der linken Hemisphäre wie auch die Frage der Ausschliesslichkeit der sprachlichen Verarbeitung durch eine Hemisphäre noch ungenügend erforscht. Das Gleiche gilt für die Funktion der rechten Hemisphäre (Benton, 1972).

Im Folgenden geht es nun darum, die Probleme der Entstehung, der Entwicklung dieser funktionellen Asymmetrien darzustellen. Die Fragen, die auch beim Erwachsenen noch offen sind, werden ausser Acht gelassen.

In einem ersten Teil werden die wichtigsten Ergebnisse der anatomischen und physiologischen Untersuchungen erwähnt. In einem zweiten Abschnitt geht es

dann um die Darstellung von Ergebnissen, die mittels psychologischer Methoden versuchen, die sprachliche Dominanzentwicklung und die Entstehung von anderen Lateralitätsphänomenen wie Händigkeit, Gesichtsfeldbevorzugung, etc. zu erfassen. Weitere interessante Hinweise zu diesem Fragenkomplex entstammen klinischen Beobachtungen an Kindern mit unilateraler Hirnschädigung (vgl. III 2. Ba+b). In einem letzten Abschnitt sollen noch kurz die ersten Ergebnisse aus Forschungen dargestellt werden, die die Beziehungen zwischen Dominanzentwicklung und verschiedenen Lernprozessen (v.a. Lesen Lernen) untersuchen.

B. Anatomisch-physiologische Hinweise für eine Asymmetrie des Gehirns

Immer wieder wird nach anatomischen oder physiologischen Grundlagen der funktionellen Asymmetrie gesucht. Von Bonin (1962) meint aufgrund der Übersicht der diesbezüglichen Untersuchungen, dass die geringen morphologischen Unterschiede der beiden Hemisphären, die teilweise gefunden wurden, keineswegs die ausgeprägten funktionellen Verschiedenheiten zu erklären vermöchten. Neuere Untersuchungen haben nun aber deutlichere Unterschiede gefunden.

Geschwind und Levitsky (1968) fanden bei 65 % der untersuchten Gehirne von 100 Erwachsenen links ein grösseres Planum Temporale, bei 24 % fand sich kein Unterschied und in 11 % war das Verhältnis umgekehrt.

So kann WADA (1975) bei je 100 Gehirnen von Säuglingen und Erwachsenen deutliche Gewichtsunterschiede der beiden Temporallappen zeigen und zwar zugunsten des linken. Am auffälligsten unterschied sich das Planum Temporale in bezug auf seine Grösse. Sowohl bei den Säuglingen wie auch bei den Erwachsenen fand sich dieser Unterschied in 88 % der Fälle, bei 12 % war es umgekehrt. Proportional zeigten die Erwachsenen aber einen grösseren Unterschied der beiden Seiten, so dass Wada annimmt, dass das linke Planum Temporale mehr wachse als das rechte. Ein weiterer Befund war, dass in allen Altersstufen das linke Planum Temporale bei männlichen Gehirnen grösser war, als bei weiblichen. Der Vergleich des frontalen Operculums ergab, dass das rechte schwerer ist als das linke. Wiederum war der Unterschied der beiden Seiten bei den Gehirnen Erwachsener grösser als bei denen von Säuglingen.

Diese anatomischen Unterschiede konnte er von der 29. Schwangerschaftswoche an zeigen. So schliesst er, dass das menschliche Gehirn eine morphologisch und funktionell vorbestimmte Anlage zur Entwicklung der hemisphärisch lateralisierten Sprachdominanz hat. Er nimmt auch an, dass in bezug auf andere Funktionen, resp. ihre zugehörigen Hirnareale ähnliche Ergebnisse gefunden werden können.

Auch Witelson und Pallie (1973) fanden bei einer kleineren Zahl von untersuchten Säuglings- (N=14) und Erwachsenen Gehirnen (N=16) eine deutliche Asymmetrie im Planum Temporale. Allerdings fanden diese Autoren keine Zunahme der Differenz zwischen den Neugeborenen und den Erwachsenen-Gehirnen. Dieser Gegensatz zu Wadas Befunden kann möglicherweise aufgrund der kleinen Anzahl erklärt werden.

Eine andere Untersuchungsart befasst sich mit der Erfassung der kortikalen Aktivität bei Säuglingen. So versuchen z.B. Crowell et al. (1973) mittels Analysen der elektrischen Aktivität bei Neugeborenen (N=97) Lateralitätsphänomene zu erfassen.

Durch photische Stimulation (bilaterale Lichtblitze) sollten EEG-Veränderungen im rechten und/oder linken Occipitallappen festgestellt werden. Die erwarteten Aktivitätswechsel zeigten sich bei 37 % der Säuglinge. Bei 16 war eine signifikant grössere Aktivität in der rechten Hemisphäre, nur bei 2 in der linken, während bei 18 sich das EEG rechts und links gleich veränderte. Da Erwachsene bei photischer Stimulierung Wechsel der Aktivität in beiden Occipitallappen zeigen, interpretieren die Autoren die Unilateralität im Sinne eines Mangels an interhemisphärischer Integration oder als erste Anzeichen einer cerebralen Dominanz der rechten Hemisphäre für rhythmische, visuelle Stimuli.

Molfese (1973a, 1973b) nimmt schon bei 2-Jährigen eine Asymmetrie an, aufgrund von Untersuchungen mit auditiv evozierten Potentialen. Und zwar zeigte die linke temporo-parietale Gegend mehr Reaktionen bei sprachlicher Stimulierung (Silben, Wörter) und die rechte mehr bei mechanischen Geräuschen. Ältere Kinder und Erwachsene zeigten eine geringer ausgeprägte Lateralisierung als die 2-Jährigen.

Jensen (1977) zeigt, dass aufgrund von verschiedenen Messmethoden (Myelinisierungsstudien, anatomische und elektrophysiologische Untersuchungen) das visuelle System vermutlich im 6. postnatalen Monat voll gereift ist, das auditive System aber ein komplexeres Reifungsmuster zeigt und wohl erst mit 4 Jahren die volle Reifung erreicht.

Diese Untersuchungen lassen sich in dem Sinne zusammenfassen, dass mindestens für einige kortikale Areale die funktionelle Asymmetrie physiologische Korrelate zu haben scheint, die sich teilweise im Säuglingsalter gleich wie bei Erwachsenen zeigen.

C. Psychologische Methoden zur Erfassung von funktionellen Asymmetrien

Diese Verfahren gewinnen immer mehr an Bedeutung, da sie beinahe uneingeschränkt Anwendung finden können. Die Zahl der Forschungsarbeiten in diesem Gebiet hat enorm zugenommen. Diese Methoden können sowohl bei Menschen mit gesunden wie auch mit geschädigten Hirnen Anwendung finden, weshalb sie vor allem für neuropsychologische Entwicklungsfragen von grosser Wichtigkeit sind.

a) Das dichotische Hören

Eines der am häufigsten verwendeten Verfahren ist das dichotische Hören. Diese Methode wurde von Broadbent (1952, 1954, 1956) zuerst gebraucht und von Kimura (1961) für die Erfassung der Sprachdominanz eingeführt. Kimura konnte zeigen, dass sprachliche Stimuli besser über das zur dominanten Hemisphäre kontralaterale Ohr identifiziert werden können. Sie sieht dies im Zusammenhang damit, dass die gekreuzten Nervenverbindungen ausgebildeter und effizienter sind als die ungekreuzten. Im Beispiel des dichotischen Hörens geht es um die Funktionen des Temporallappens, d.h. um die Verarbeitung von sprachlichen und nichtsprachlichen auditiven Stimuli.

Beim dichotischen Hören geht es um folgende Versuchsanordnung, die mit geringen Abänderungen, in grosser Zahl angewandt wird. Beiden Ohren werden mittels Kopfhörern gleichzeitig verschiedene Stimuli dargeboten (einzelne Laute, Silben,

Wörter oder Musik, Rhythmen oder andere Geräusche). Die ursprüngliche Testform besteht aus Zahlen, einsilbigen Wörtern und kleineren Musikstücken (Broadbent, 1954, 1956; Bryden, 1962, 1963; Inglis, 1965; Kimura, 1961a, 1963, 1964a). Kimura konnte zeigen, dass die sprachlichen auditiven Reize vom rechten Ohr (1961a) und die nichtsprachlichen vom linken Ohr (1964a) besser wiedergegeben werden konnten.

In sehr vielen Untersuchungen konnte bei Erwachsenen die Überlegenheit des rechten Ohres für sprachliches Material nachgewiesen werden (Broadbent, 1954), und für nichtsprachliches Material des linken Ohres (Kimura, 1964a, Shankweiler, und Studdert-Kennedy, 1966).

Trotzdem ist in bezug auf die Interpretation dieser Resultate grosse Vorsicht geboten (Satz u. Mitar., 1967), da neben des Einflusses von Merkfähigkeit, Konzentration vor allem auch die zeitliche Reihenfolge eine sehr wichtige Rolle spielt (Bakker, 1972).

Zur Kontrolle der Erfassung der Sprachdominanz mit dieser Technik wird auch der Sodium-Amytal-Test als das sicherste Verfahren angewendet (Wada, 1949; Wada und Rasmussen, 1960), aber nur in zwingenden Fällen. (Aufgrund der Injektion von Sodium-Amytal in die Karotis zeigen sich für kurze Zeit kontralateral Lähmungserscheinungen, Störungen der Sensibilität, Gesichtsfeldeinschränkungen und – wenn die sprachdominante Seite betroffen wurde – Sprachstörungen) (Perria et al., 1961). Die Übereinstimmung mit dem dichotischen Verfahren in bezug auf die Erfassung der sprachlichen Dominanz konnte ebenfalls nachgewiesen werden (Branch, Milner und Rasmussen, 1964).

Vor allem das dichotische Hören von sprachlichem Material wird für die Fragen zur Entstehung der sprachlichen Dominanz häufig gebraucht.

Kimura (1963) untersuchte die Frage, von welchem Alter an Kinder im sprachlich-dichotischen Test den gleichen Rechtsohreffekt haben wie Erwachsene. So zeigten schon die 4-Jährigen einen signifikanten Unterschied der beiden Ohren zugunsten des rechten; die Differenz nahm sogar mit zunehmendem Alter ab. In bezug auf die Differenz ergab sich kein Geschlechtsunterschied, hingegen waren die 5 und 6-jährigen Mädchen in bezug auf den Gesamtwert den Knaben überlegen. Hieraus schliesst nun Kimura (1963), dass Kinder mit 4 Jahren – wenn nicht schon früher – die Dominanz für Sprachverarbeitung in der linken Hemisphäre haben. Die wenigen Linkshänder, die untersucht wurden, zeigten z.T. die gleichen Resultate. Von den 11 untersuchten Mädchen zeigten 10 einen Rechtsohreffekt, während 1 keine Differenz der Anzahl Items, die von jedem Ohr wiedergegeben wurden, zeigte. Bei den Knaben hatten 9 von 14 einen Rechtsohreffekt, während die restlichen 5 einen Linksohreffekt hatten (1963).

In einer weiteren Arbeit (Knox und Kimura, 1970) wurden 5 bis 8-Jährige untersucht mit sprachlichen und nichtsprachlichen Reizen (Geräusche von Gegenständen und von Tieren) getestet. Das Wiedergeben oder Wiedererkennen von Zahlen ergab bei sprachlicher und nichtsprachlicher Beantwortung bei allen getesteten Altersgruppen eine deutliche Rechtsohrüberlegenheit. Gleichfalls in allen untersuchten Altersgruppen zeigen die Beantwortung von Geräuschen (verschiedene Tests) eine signifikante Linksohrüberlegenheit und zwar bei Knaben und Mädchen. Der Gesamtwert bei den nichtsprachlichen Aufgaben war diesmal bei den Knaben höher als bei den Mädchen.

Somit ergibt sich aufgrund dieser ersten Untersuchungen schon vom 5. Jahr an eine doppelte Asymmetrie für die auditive Wahrnehmung: sprachliche Reize werden besser vom rechten und nicht-sprachliche besser vom linken Ohr her verarbeitet. Diese Ergebnisse werden im Sinne einer cerebralen Asymmetrie interpretiert, d.h. dass vom 5. Lebensjahr an – möglicherweise schon früher – sprachliche Reize besser in der linken Hemisphäre verarbeitet werden und nichtsprachliche in der rechten. So kann angenommen werden, dass die bei Erwachsenen bekannte Asymmetrie sicher vom 5. Jahr an besteht. Auch wenn sich in bezug auf die Ohrdifferenz keine Unterschiede zwischen Knaben und Mädchen zeigten, waren doch die Gesamtleistungen nicht entsprechend. Knaben hatten höhere Werte bei nichtsprachlichen und Mädchen bei sprachlichen Tests. Somit müssen geschlechts-spezifische Unterschiede in der funktionellen Entwicklung weiterhin beachtet werden.

Van der Vlugt (1977) fasst die Untersuchungen mit dem dichotischen Hören dahingehend zusammen, dass in allen übereinstimmend etwa vom 4. Lebensjahr an eine Überlegenheit des rechten Ohres über das linke in bezug auf die Identifizierung von sprachlichem Material gezeigt wird, dass aber in bezug auf die darauffolgenden Entwicklungsverläufe die Ergebnisse sehr unterschiedlich sind. So finden die einen eine Zunahme der Differenz der Leistungen beider Ohren, andere eine Abnahme oder keine Veränderung (Berlin et al., 1973; Borowy und Goebel, 1976; Geffner und Hochberg, 1971; Kimura, 1963; Knox und Kimura, 1970; Nagafuchi, 1970; Satz et al., 1975). Diese Unterschiede sind wohl auf die verschiedenen Testinstruktionen, die Art der Beantwortung und der Darbietung zurückzuführen. Die Bedeutung dieser Unterschiede im Zusammenhang mit der funktionellen Asymmetrieentwicklung sind hingegen nicht eindeutig (Bakker, 1972).

Geffner und Mitarbeiter (Geffner und Hochberg, 1971; Geffner und Dorman, 1976) greifen die Frage nach dem Einfluss des sozialen Status auf die sprachliche Dominanzentwicklung, die Kimura (1967) angeschnitten hatte, wieder auf. In einer ersten Arbeit (Geffner und Hochberg, 1971) fanden die Autoren für Kinder einer sozialen Unterschicht eine spätere Differenz der Leistungen beider Ohren als bei den Kindern der Mittelschicht, d.h. die Kinder zeigten erst mit 7 Jahren die erwartete Rechtsohrdominanz, die die Kinder der Mittelschicht schon mit 4 Jahren zeigten. Eine zweite Untersuchung (Geffner und Dorman, 1976) konnte dieses Resultat nicht bestätigen. Ebenso wenig fanden Borowy und Goebel (1976), Daviddoff (1977) und Ingram (1975a) Unterschiede entsprechend dem sozialen Status oder der Rasse. Es stellt sich die Frage, ob diese unterschiedlichen Ergebnisse auf methodische Differenzen oder einen nicht übereinstimmenden Schweregrad zurückzuführen sind. So haben Geffner und Dorman (1976) in der Auswertung nur noch die Kinder berücksichtigt, die den Test vollständig zu lösen vermochten. Die Ausfallquote war bei der sozialen Unterschicht wesentlich grösser als bei der Mittelschicht. So könnte es auch bedeuten, dass der dichotische Test bei nicht oder erst teilweise ausgebildeter Sprachdominanz möglicherweise schwerer zu lösen ist oder andere Faktoren (z.B. weniger Förderung der sprachlichen Entwicklung, was eventuell die sprachliche Merkfähigkeit und den Wortschatz beeinflusst) die Lösung dieser Aufgabe beeinträchtigen. Oder spielen gerade in dieser Altersstufe möglicherweise unterschiedliche Lösungsstrategien eine sehr wichtige Rolle, dass die Ergebnisse so unterschiedlich sind? Diese Fragen sind noch weitgehend unbeantwortet.

Bryden (1970) untersucht die Beziehung der Ohrdominanz zur Händigkeit. Er vergleicht 80 Kinder der 2., 4. und 6. Schulstufe mit dichotisch dargebotenen Zahlen und findet erst in der 6. Stufe einen Unterschied zwischen den Rechts- und den Linkshändern. Der Prozentsatz der Kinder mit einem Rechtsohreffekt nimmt bei den Rechtshändern zu und bei den Linkshändern ab.

Mit einer etwas veränderten Methode, die aber auf dem gleichen Grundprinzip basiert, untersuchten Berlin und Mitarbeiter (1973) 5 bis 13-Jährige. Auch bei der Verwendung sinnloser Silben (je aus einem Konsonant und einem Vokal zusammengesetzt) ergab sich für die Kinder aller untersuchten Altersgruppen eine deutliche Rechtsohrdominanz, die weder Alters- noch Geschlechtsunterschiede aufwies. Die Genauigkeit und Zahl der wiedergegebenen Silben nahm allerdings mit dem Alter zu. Goodglass (1973) fand das Gleiche. Werden nun aber nicht nur die Gruppennittelwerte verglichen, sondern die Anzahl der Kinder, die mindestens eine Differenz beider Ohren von 2 Items haben, gezählt, so finden Berlin und Mitarbeiter (1973), dass sich doch Altersunterschiede ergeben. (So zeigen 16 der 30 5-Jährigen, 21 der 7-Jährigen, 23 der 9-Jährigen, 21 der 11-Jährigen und 21 der 13-Jährigen eine Rechtsohrdominanz). Einen Linksohreffekt hatten 4 5-Jährige und 5 13-Jährige während alle anderen keine Ohrdifferenz hatten). Dies macht die unterschiedliche Bedeutung von Einzelauswertung und Gruppennittelwerten deutlich; doch sind diese Ergebnisse nicht eindeutig interpretierbar.

Bakker versucht mit monauraler Darbietung an das Problem der cerebralen funktionellen Asymmetrie heranzugehen (Bakker, 1967a, 1968, 1969, 1970a, 1970b, 1973). Die Wiedergabe des Gehörten (4 bis 5 Buchstaben) erfolgte unter 3 Bedingungen (1969): freie Wiedergabe, Beibehaltung der Reihenfolge, Wiedererkennen der Stellung von Buchstaben. Bei 10-jährigen Mädchen ergaben nur die zweite und dritte Bedingung eine Bevorzugung des rechten Ohres. Bei der nichtsprachlichen monauralen Reizung (morseähnliche Töne) fand Bakker (1970b) wiederum in bezug auf die Reihenfolge der Wiedergabe bei Kindern keine Seitenunterschiede im Gegensatz zu Erwachsenen. In einer weiteren Untersuchung (1970a) vergleicht er Asymmetrien bei lerngestörten und bei normalen Kindern. Jedem Ohr wurden einzeln und nacheinander Zahlenreihen und Phoneme verschiedener Länge dargeboten. Das Gehörte musste richtig wiedergegeben werden. Die älteren Rechtshänder (11–13-jährig) zeigten beim verbalen Material einen deutlichen Rechtsohreffekt, während dieser bei den Nicht-Rechtshändern fehlte. Die Überlegenheit des linken Ohres für nicht verbales Material fand er bei den älteren Rechtshändern und bei den jüngeren Nicht-Rechtshändern (7–9-jährig). Aus diesen Resultaten schliesst Bakker, dass die Rechtshänder allgemein einen ausgeprägteren Grad der Ohr-Asymmetrie haben.

Nagafuchi (1970) vergleicht die dichotische und die monaurale Darbietung zweier Stimuli bei 3 bis 6-Jährigen. Schon die 3-Jährigen hatten eine deutliche Bevorzugung des rechten Ohres für dichotisch dargebotene sprachliche Reize, während die monaurale Darbietung kaum Unterschiede ergab. Die Fähigkeit bei der monauralen Darbietung die beiden Reizwörter zu trennen war in allen Altersgruppen schlechter als in der dichotischen Darbietung. Die Fähigkeit auch monaural präsentierte Reize zu trennen nimmt von 3 bis 6 Jahren deutlich zu. Die 6-Jährigen haben Resultate, die denen von jungen Erwachsenen entsprechen. In bezug auf die Trennfähigkeit sind die 3-jährigen Mädchen den Knaben in beiden Darbietungsarten deutlich überlegen, nachher nicht mehr.

In verschiedenen Arbeiten gehen Bakker und Satz (Bakker, 1972, 1973, Bakker et al., 1973a, 1973b; Satz und Sparrow, 1970) dem Problem der möglichen Beziehungen zwischen Lateralisierung und Lesefähigkeit nach. Sie konnten zeigen, dass eine geringe Lateralität (aufgrund eines monauralen Verfahrens) zu Beginn des Lesenlernens mit guter Lesefähigkeit korrelierte, hingegen später die ausgeprägte Lateralisierung bei den guten Lesern signifikant häufiger war. Bryden (1970) fand ähnliche Beziehungen: 69 % der guten Leser hatten einen Rechtsohreffekt, während nur 58 % der schlechten Leser einen solchen zeigten. Die Linkshänder zeigten ein umgekehrtes Verhältnis: nur 25 % der guten Leser hatten eine eindeutige Rechtsohrdominanz, während 67 % der schlechten Leser eine solche aufwiesen. Die Beziehung von Lesefähigkeit zur 'ungekreuzten' Dominanz (Rechtsohrdominanz mit Rechtshändigkeit und Linksohrdominanz mit Linkshändigkeit) war bei den Knaben deutlich und bei den Mädchen tendenzweise vorhanden.

Bakker (1972) diskutiert einen weiteren Zusammenhang zwischen Lesefähigkeit und cerebraler Lateralisierung im Zusammenhang mit der Wahrnehmung des zeitlichen Ablaufes ("temporal order"). Er nimmt an, dass vor allem die linke Hemisphäre an der Verarbeitung von zeitlichen Abfolgen beteiligt ist. Diese Verarbeitung des zeitlichen Ablaufes ist natürlich beim Lesen-Lernen ein sehr wichtiger Faktor. Er fand, dass sich die Beziehung zwischen der "temporal order perception" und der Lesefähigkeit bei Mädchen früher zeigt als bei Knaben und diskutiert dies im Zusammenhang mit der allgemein etwas früheren und rascheren Sprachentwicklung bei Mädchen. Dies würde auch die in einigen Untersuchungen gefundene frühere sprachliche Dominanz bei Mädchen erklären (Bakker, 1970a, 1970b; Bryden, 1970; Kimura, 1963).

Auch Geffen (1976) diskutiert die Frage, ob die Rechtsohrdominanz als Überlegenheit der linken Hemisphäre für Sprachverarbeitung oder aber Wahrnehmung zeitlicher Abläufe interpretiert werden soll. Aufgrund ihrer Untersuchungen, die dichotisch rechts und links sehr ähnliche oder gleiche Phoneme darboten, schliesst sie, dass es sich doch eher um eine bessere sprachliche Verarbeitung handle.

Eine Bestätigung der vorhandenen sprachlichen Dominanz schon im Alter von 3 Jahren entsteht durch eine neue Versuchsanordnung von Piazza (1977). Sie lässt 3-, 4- und 5-jährige Kinder sprachliches und nichtsprachliches dichotisch dargebotenes Material wiedergeben. Dies ergab die erwarteten Ohrüberlegenheiten schon bei den jüngsten Kindern. Als Zusatzaufgabe mussten die Kinder mit dem rechten oder dem linken Zeigefinger klopfen und gleichzeitig dazu rezitieren oder summen. Beide Aufgaben ergaben eine deutliche Verlangsamung der Klopfbewegungen beider Finger, doch verlangsamte sich das Tempo des rechten Zeigefingers wesentlich mehr beim Rezitieren und des linken beim Summen. Hierin sieht Piazza eine Bestätigung der Ergebnisse der dichotischen Aufgaben im Hinblick auf eine funktionelle Asymmetrie der beiden Hemisphären für sprachliche, resp. nichtsprachliche Funktionen.

Goodglass (1967) untersuchte ebenfalls mit einem dichotischen Verfahren Kinder mit frühen, mehrheitlich lateralisierten Läsionen (21 Kinder hatten linksseitige und 11 rechtsseitige Läsionen, davon waren 18, resp. 10 Hemiplegiker). Bei fast allen Kindern zeigten sich seit der Säuglingszeit Anfälle. Bei 10 der rechtsseitig und 5 der linksseitig lädierten fand Goodglass eine Rechtsohrüberlegenheit, während nur bei 1 der rechtsseitig und bei 16 der linksseitig lädierten eine Linksohrüberlegenheit vorlag. Die schlechtere Leistung des zur Läsion kontralateralen Ohres

ist deutlich und zwar unabhängig von der Seite der Läsion. Die Resultate werden von Goodglass dahingehend interpretiert, dass bei einer frühen pathologischen Festlegung der Händigkeit und der Sprachdominanz die Erfassung und Unterscheidung von rechts-, resp. linksseitig dominanten Personen schwerfällt. Es wird deutlich, dass die Verarbeitung des dichotisch dargebotenen Materials sich durch eine frühe Läsion wesentlich verändert und damit nicht mehr nur als Ausdruck der Strukturierung der anatomisch-funktionellen Spezialisierung interpretiert werden kann. In bezug auf das Vorfinden einer Rechtsohrdominanz auch schon bei kleinen Kindern (etwa ab dem 4. Lebensjahr) sind die Untersuchungsergebnisse übereinstimmend. Hingegen, was den Verlauf der weiteren Entwicklung anbelangt, widersprechen sich die Resultate. So zeigte eine Gruppe von Arbeiten keine Veränderung der Ohrdifferenzen bei den verschiedenen Altersgruppen, eine andere Gruppe wiederum fand eine Zunahme der Differenz und eine dritte sogar eine Abnahme (vgl. Van der Vlugt, 1977). Zu diesen Problemen kann wohl nur die vermehrte Beachtung der gewählten Methode, des Testverlaufes und möglicherweise der bevorzugten Strategien weitere Klärung bringen.

b) Andere Phänomene der funktionellen Asymmetrie

Die Händigkeit ist eines der bekanntesten Phänomene funktioneller Asymmetrie und die Erfassung der Händigkeit in verschiedenen Altersstufen ist seit langem ein viel diskutiertes Thema. Die Angaben in bezug auf das Entwicklungsalter, in der die Händigkeit festgelegt ist und die Häufigkeit von Rechts-, Linkshändigkeit und Ambidextrie schwanken sehr. Die Kriterien zur Bestimmung der dominanten Hand sind sehr unterschiedlich (Kraft, Geschicklichkeit und Bevorzugung), (Benson, 1968; Schilling, 1973c, 1974, u.a.m.; Ullmann, 1974). Allgemein wird angenommen, dass die Ausbildung der Händigkeit ein kontinuierlicher Prozess sei (Benson, 1968; Cernacek, 1971; Gesell und Ames, 1947; Harris, 1957; Ingram 1975b; Ullmann, 1974). Es werden nur wenige Arbeiten referiert, da auch zu diesem Thema sehr gute Literaturüberblicke vorhanden sind (Schilling, 1973c, 1974; Ullmann, 1974).

Belmont und Birch (1963) finden bei Kindern im Alter von 5 bis zu 12 Jahren eine eindeutige Zunahme der Bevorzugung der rechten Hand, während die Zahlen bei den Linkshändern und den Ambidextrern schwanken. Ingram (1975b) findet schon bei 3-, 4- und 5-jährigen Kindern eine deutliche Bevorzugung der rechten Hand. Bei Aufgaben, die Geschicklichkeit oder Kraft verlangten, war die rechte Hand der linken überlegen, hingegen beim Nachmachen von Handstellungen des Versuchsleiters war es umgekehrt. (Hier fehlen die altersmässigen Vergleiche).

Aus diesen wenigen Angaben wird deutlich, dass die Frage der Händigkeit sowohl in bezug auf Altersangaben wie in bezug auf Häufigkeit wohl von der gewählten Aufgabe abhängig ist. Satz (1972) befasst sich vor allem mit dem Problem der gehäuften Linkshändigkeit bei hirngeschädigten Kindern im Vergleich zu normalen. Er nimmt an, dass ein grosser Teil dieser Kinder eine sekundäre oder pathologische Linkshändigkeit habe, d.h. bei einer Anlage für Rechtshändigkeit habe eine frühe Schädigung der linken Hemisphäre zur Linkshändigkeit geführt. Dementsprechend ist die pathologische Rechtshändigkeit ein sehr seltenes Phänomen.

Die taktile Diskriminationsfähigkeit beider Hände ist auch nicht gleich ausgebildet; im allgemeinen ist die linke Hand der rechten bei solchen Aufgaben überlegen (Ghent, 1961; Hermelin und O'Connor, 1971; Ullmann, 1974). Die Entstehung dieser Überlegenheit der linken Hand konnte Ghent (1961) vom 6. Lebensjahr an zeigen. Entsprechende Ergebnisse fanden Hermelin und O'Connor (1971) und Rudel, Denckla und Hirsch (1977).

Witelson (1976) findet bei der taktilen Erfassung von nichtssagenden Formen bei Knaben schon im Alter von 6 Jahren eine bessere Leistung mit der linken als mit der rechten Hand, was im Sinne der besseren Leistung der rechten Hemisphäre interpretiert wird. Diese Unterschiede zwischen beiden Händen konnten bei Mädchen in der untersuchten Altersgruppe (6 bis 13 Jahre) nicht gefunden werden. Dies wird von der Autorin im Sinne einer vermehrten Asymmetrie bei Knaben interpretiert. Anhand von Untersuchungen mit Braille-Schrift konnten auch Rudel und Mitarbeiter (1977) eine bessere Leistung der linken Hand für diese Aufgabe bei den Knaben als bei den Mädchen zeigen, während aber das allgemeine Leistungsniveau keine Geschlechtsunterschiede ergab. Es bestehen beim Menschen noch viele andere Phänomene von funktioneller Asymmetrie. Da aber auch in den eigenen Untersuchungen diese nicht berücksichtigt wurden, und weil es den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde, wird auf die Darstellung dieser Arbeiten verzichtet. Es sei in diesem Zusammenhang nur auf die Untersuchungen zur unterschiedlichen Bevorzugung von Gesichtsfeldern (z.B. Bryden, 1964a; Kimura, 1966; Mc Neil, 1974; Zurif und Bryden, 1969; und den Literaturüberblick von Ullmann, 1974) hingewiesen. Es werden nur einige dieser Arbeiten bei klinischen Gruppen im nächsten Abschnitt erwähnt.

D. Lateralisierungsphänomene und Lernstörungen

In neuerer Zeit entstanden viele Untersuchungen zur Frage der Beziehungen zwischen verschiedenen Ausprägungen der Lateralität und Lernstörungen. Es wird oft angenommen, dass bestimmte Lernstörungen – wie z.B. Legasthenie – im Zusammenhang mit einer ungenügend ausgebildeten oder sich verzögert entwickelnden Sprachdominanz stehen könnten; oder allgemeiner formuliert: mit einer allgemein verzögerten funktionellen Reifung des Gehirns. Auch in diesem Zusammenhang müssen die Hypothesen erwähnt werden, die Lernstörungen mit uneinheitlichen Lateralitätserscheinungen in Verbindung bringen (z.B. Händigkeit und Sprachdominanz oder andere).

Im Folgenden seien nur wenige Untersuchungen erwähnt, da sich ebenfalls bei Ullmann (1974) eine ausführliche Diskussion der Literatur zu diesem Thema findet. Diese Fragen finden auch vor allem in der Legasthenie und der Stottererliteratur Beachtung, (Critchley, 1970; Fischer und Kohenof, 1965; Gloning, 1977; Orton, 1937; Ullmann, 1974; Zangwill, 1962). Als erstes Beispiel der verschiedenen Ausprägungen der Lateralisierung bei Kindern mit einem 'Minimal Brain Damage' (MBD) sei die Untersuchung von Beaumont (1976) dargestellt und zwar exemplarisch für viele andere (Crinella, 1973; Sommers und Taylor, 1972; Witelson und Rabinovitch, 1972).

MBD-Kinder wurden mit hirngesunden Kontrollkindern in bezug auf ihre Bevorzugungen von Hand, Fuss, Auge und Ohr, in bezug auf ihre unilaterale motorische Geschwindigkeit, in bezug auf motorische Reaktionszeiten bei auditiven Reizen, in bezug auf dichotisches Hören verglichen. Die beiden Gruppen entsprachen sich, was Alter (7; 1 + 2; 3), Intelligenz und Geschlecht betraf. Die Hypothese, dass die MBD-Kinder eine weniger ausgeprägte Lateralisierung zeigten, wurde bestätigt. Die klinische Gruppe zeigte weniger rechtsseitige Präferenzen, aber nicht entsprechend mehr linksseitige, sondern allgemein weniger Stabilität einer Seitenbevorzugung. Dies zeigte sich bei der motorischen Geschwindigkeit, bei den motorischen Reaktionszeiten für auditive Reize. Beaumont stellt die Hypothese auf, dass die relative Asymmetrie bei den Kindern mit einem MBD möglicherweise aufgrund einer Verlängerung der für den transcallosalen Transfer benötigten Zeit entstehe oder, dass dieser ungenügend sei. Dies sieht er ebenfalls im Zusammenhang, dass frühkindlich hirngeschädigte Kinder oft Schwierigkeiten haben, Informationen, die sie beidseitig ihres Körpers erhalten, zu verarbeiten. Doch konnten die Resultate, die bei allen motorischen Tests gefunden wurden, nicht mit den Ergebnissen des dichotischen Hörens bestätigt werden. Einzig zeigten die MBD-Kinder bei den Zahlen weniger Ohreffekt als bei den Wörtern, was bei den Kontrollkindern nicht der Fall war. So kann man vermuten, dass die MBD-Kinder möglicherweise eine andere Strategie wählen – eventuell aufgrund der weniger ausgeprägten Lateralisierung.

Slorach und Noehr (1973) untersuchen stotternde und stammelnde Kinder mit dem dichotischen Hören. In der freien Wiedergabe unterschieden sich diese beiden klinischen Gruppen nicht voneinander. Dies entspricht auch den Resultaten von Sussmann und Mc Neilage (1975). Unter der Bedingung der festgelegten Reihenfolge in der Wiedergabe des Gehörten zeigten die Stammler keine Rechtsohrdominanz mehr, wohl aber die Stotterer (Slorach und Noehr, 1973). Die Autoren interpretieren dies im Sinne einer relativen Unreife des auditiven Systems der Stammler.

Auch Sommers und Taylor (1972) befassen sich mit sprachlicher Hemisphären dominanz bei sprachgestörten Kindern im Alter von 5 bis 6 Jahren. Bei den dichotisch dargebotenen Wörtern unterschieden sich die beiden Gruppen nicht signifikant; tendenzweise zeigten sie die gleichen Resultate die mit Zahlen deutlich waren: ROD bei allen Kontrollkindern und LOD für die sprachgestörten Kinder. Allgemein gaben die Kontrollkinder mehr Items wieder. Andere Lateralitätsmasse zeigten keinerlei Unterschiede. Womit deutlich wird, dass Sprachstörungen in diesem Alter im Zusammenhang stehen mit atypischer Dominanzentwicklung. Die Untersuchungen mit Legasthenikern zeigen ähnliche Probleme (vgl. Bakker, 1970a).

Ingram (1959) stellte ebenfalls mit verschiedenen Lateralitätsmassen bei sprachgestörten Kindern eine geringere Eindeutigkeit der Lateralisierung fest. Hanvik und Kaste (1973) fanden bei einer unausgelesenen Stichprobe einer kinderpsychiatrischen Beratungsstelle tendenzmässig häufiger (allerdings nicht signifikant) unklare Lateralitätsphänomene. Wurden aber die Kinder mit vielen Problemen mit denen, die nur wenige hatten verglichen, so ergab sich in der ersten Gruppe eine deutliche Häufung von unklarer Händigkeit.

Zurif und Carson (1970) untersuchten Legastheniker mit dem dichotischen Verfahren und fanden bei ihnen keine signifikante Differenz zwischen beiden Ohren, aber eine Linksohrüberlegenheit. Beides unterschied sie deutlich von Kindern mit

normaler Lesefähigkeit. Ebenso hatten sie wesentlich mehr Schwierigkeiten beim zeitlichen Verarbeiten von auditiver und visueller Information. So stellt sich nun die Frage ob die Legastheniker unter einer allgemeinen Sprachentwicklungsverzögerung leiden oder ob sie vor allem Schwierigkeiten in der zeitlichen Verarbeitung von Informationen haben (vgl. hierzu auch Bakker, 1969, s.o.).

Auch Harris (1957) fand beim Vergleich von guten und schlechten Lesern signifikante Unterschiede sowohl in bezug auf die Händigkeit wie auch in bezug auf die Rechts-Links-Unterscheidung. In bezug auf die Händigkeit zeigten die 7-jährigen Legastheniker noch sehr häufig eine unklare Händigkeit, während die 9-Jährigen vermehrt linkshändig oder ambidexter waren. Aufgrund der Hypothese von Satz (1973), dass es sich bei diesen Linkshändern wohl häufig um pathologische Linkshändigkeit handelt (s.o.), aufgrund einer frühen unilateralen Hirnschädigung, wäre es wichtig in diesen Arbeiten zu versuchen die familiäre und die sekundäre, resp. pathologische Linkshändigkeit auseinanderzuhalten.

Yeni-Komshian und Mitarbeiter (1975) untersuchen gute und schlechte Leser des 5. und 7. Schuljahres. Sie verwenden einen dichotischen Test mit Zahlen und Tests mit visueller Präsentation von Zahlen und Wörtern. Beide Gruppen zeigen im dichotischen Test eine Rechtsohrdominanz, während sich in bezug auf die Bevorzugung die 2 Gruppen unterschieden. Die Legastheniker zeigten eine deutlichere Lateralisierung in den visuellen Tests und zwar sowohl mit Zahlen wie auch mit Wörtern; doch war ihre Genauigkeit im linken Gesichtsfeld schlechter, während sie im rechten der Genauigkeit der guten Leser entsprach. Der Autor schliesst daraus, dass es sich damit nicht um eine – wie erwartet worden war – Verzögerung oder geringere Ausbildung der Lateralisierung handle, sondern um eine geringere Verarbeitungsfähigkeit in der rechten Hemisphäre. Bei einem Vergleich von entsprechenden Gruppen, findet Olson (1973) bei der tachistoskopischen Präsentation visueller Reize bei den Legasthenikern eine verspätete Lateralisierung, was von Clifton (1974) nicht bestätigt werden konnte. Diese Untersuchungen zeigen deutlich, dass wir bei frühen Hirnschädigungen – auch wenn es nur leichte sind – wohl eine anders verlaufende Entwicklung der Hirnreife in bezug auf die anatomisch-funktionelle Spezialisierung annehmen müssen, sei dies nun im Sinne eines verlangsamten oder anderen Verlaufes. Genauere Schlüsse in bezug auf die Veränderungen, was Zeit und Lokalisation betrifft, lassen sich aufgrund dieser Untersuchungen noch nicht mit Sicherheit ziehen.

Zusammenfassend haben die Untersuchungen zur Entstehung der funktionellen Asymmetrie doch einige Aspekte deutlich gezeigt. So kann man in bezug auf die sprachliche Dominanzentwicklung annehmen, dass wohl schon von Geburt an bei den meisten Kindern eine Anlage zur linksseitigen Dominanz der Sprachverarbeitung gegeben ist, die sich allmählich stärker ausbildet oder aber stabiler in der linken Hemisphäre bleibt. Zusätzlich bildet sich wohl dann noch die weitere intrahemisphärische Spezialisierung weiter aus. Wie diese Prozesse aber in ihrem zeitlichen Verlauf sind, wie geartet die Geschlechtsunterschiede sind und wie sich diese Entwicklungsverläufe bei Hirnschädigungen verändern, ist noch unklar. Ebenso sind vor allem die Funktionen für die die rechte Hemisphäre als dominant bezeichnet wird (Benton, 1972; Kimura, 1966; Mc Neil, 1974; Scheid, 1974; Ullmann, 1974) sowohl in bezug auf ihre Umschreibung wie auch in bezug auf ihren Entwicklungsverlauf noch wenig bekannt.

Die Beziehungen zwischen Lateralitätsentwicklung und Lernprozessen scheinen wichtig zu sein. So kann man eigentlich 'kritische' Phasen annehmen, d.h. spezifische Reifungsgrade der Spezialisierung, die für bestimmte Lernprozesse besonders günstig sind (Bakker, 1970a).

Andererseits muss man ja wohl auch annehmen, dass die Entstehung der anatomisch-funktionellen Spezialisierung einerseits ein Reifungsprozess aufgrund physiologisch-anatomischer Grundlagen ist und andererseits aufgrund von Erfahrungen und Lernprozessen entsteht.

4. *Neuropsychologische Tieruntersuchungen*

Im folgenden Kapitel sollen einige wenige einschlägige Arbeiten aus der neuropsychologischen Forschung mit Jungtieren dargestellt werden. Auch wenn bei der Übertragung von Ergebnissen, die an Tieren gefunden wurden, auf die Forschung mit Menschen grosse Vorsicht am Platze ist, können doch vor allem für die Erarbeitung von klaren Fragestellungen und Arbeitshypothesen viele wertvolle Hinweise gewonnen werden. Da die Möglichkeit zu Experimenten grösser ist, gibt es viele Fragen, die nur bei Tierexperimenten direkt angegangen werden können. So wird im folgenden versucht, einen knappen Überblick über diejenigen Resultate zu geben, die vor allem die andersartigen Folgen von Läsionen eines funktionell noch unreifen Hirnes zu erfassen suchen.

Es werden nur Ergebnisse und die darausfolgenden Interpretationen dargestellt, während auf die methodischen Probleme und deren Diskussion verzichtet wird.

Es geht um folgende zentrale Fragestellungen: Wie sind die Folgen zwischen frühen und späten Läsionen vergleichbar; sind allgemeine Unterschiede vorhanden? Sind diese – wenn es sie gibt – für alle Hirnareale, resp. alle Funktionen gleich oder gibt es Differenzen? Sind die möglichen Ausfälle einfach weniger ausgeprägt oder aber weiterreichend? Führen Läsionen zu Defiziten oder zu Entwicklungsverzögerungen oder aber zu Entwicklungsveränderungen? Oder anders gefragt: Erholt sich das Gehirn oder finden aufgrund der Läsionen Umstrukturierungen statt?

An den Anfang dieser zusammenfassenden Darstellung wird eine Übersicht über die Untersuchungsergebnisse bei Jungtieren aus den Dreissigerjahren gestellt. Bei den Pionieren in diesem Forschungsgebiet handelt es sich um Kennard, Tsang und Beach.

Kennard (1936) untersuchte die möglichen motorischen Störungen bei Affen nach bi- oder unilateraler Entfernung der motorischen und prämotorischen Areale. Sie sah, dass für den Verlauf der Erholung und für das Ausmass der bleibenden Defizite das Alter zur Zeit der Läsion eine entscheidende Rolle spielt. So erholten sich sehr früh lädierte Tiere wesentlich rascher und weitergehend als dies bei später operierten Tieren der Fall war. Es wurden Jungtiere, die entwicklungsmässig noch eine allgemein niedrige motorische Koordination haben und noch Klammer- und Greifreflexe zeigen, operiert. Bei der unilateralen Läsion fanden sich kaum Defizite der motorischen Entwicklung, mit der Ausnahme, dass die Klammer- und Greifreflexe erhalten blieben, was bei normalen Affen nicht der Fall ist. Bei der bilateralen Operation waren die Defizite wesentlich deutlicher und zwar vor allem in Sinne

einer schlechten motorischen Koordination; doch waren auch diese sehr viel weniger ausgeprägt als nach einer Operation bei 2-jährigen Affen. Aus weiteren Untersuchungen zieht Kennard (1938a, 1938b, 1940, 1942) folgende Schlussfolgerungen:

Nach Läsionen des motorischen und prämotorischen frontalen Cortex bei neugeborenen Affen:

1. bleiben hochentwickelte und koordinierte Handlungen möglich
2. feinere Bewegungsabläufe sind leicht gestört
3. infantile motorische Verhaltensmuster (Greif- und Klammerreflexe) bleiben neben willkürlichen, sich später entwickelnden motorischen Verhaltensmustern bestehen
4. spezifische Läsionen haben charakteristische Haltungen zur Folge.
5. Die Ausfülle nach einer Läsion der Aerea 8 entsprechen in ihrer Dauerhaftigkeit und im Ausmass denen von adulten Affen im Gegensatz zu anderen Läsionsgebieten, die bei frühen Läsionen eindeutig weniger ausgeprägte und eher sich zurückbildende Defizite zur Folge haben. Kennard nimmt an, dass in Aerea 8 die funktionelle Reifung schon in dieser frühen Entwicklungsphase abgeschlossen ist.

Die Autorin schliesst aus diesen Ergebnissen, dass die Hirnareale neben ihren Hauptfunktionen auch noch "Nebenfunktionen" haben und dass diese desto stärker ausgebildet sind, je jünger das Tier ist. Je mehr die "Nebenfunktion" noch ausgeprägt ist, desto leichter ist eine "Übernahme" der entsprechenden "Hauptfunktion" eines lädierten Hirnteils. Wie lange diese Übernahme möglich ist, bleibt offen, doch scheint dies nicht für alle Hirnareale gleich zu sein, da anzunehmen ist, dass die funktionelle Reifung der verschiedenen Areale zu unterschiedlichen Zeiten entsteht.

Die Untersuchungen von Kennard zeigen schon deutlich, welche Faktoren bei der Erforschung von frühen Läsionen mitberücksichtigt werden müssen. Einerseits ist neben der Bedeutung des Läsionsalters auch das Alter zum Zeitpunkt der Beobachtung, des Testens wichtig (wie die Feststellung der persistierenden infantilen Reflexe deutlich machte), anderseits müssen auch die Unterschiede der funktionellen Reifung der verschiedenen Hirnstrukturen mitberücksichtigt werden.

Tsang (1937a, 1937b) befasste sich mit sehr ähnlichen Fragestellungen. Er verglich 6 verschiedene Gruppen von sehr früh lädierten Ratten untereinander und mit einer Kontrollgruppe von Tieren ohne Läsion anhand eines Labyrinth-Lernversuches. Es handelte sich um folgende Läsionen:

1. Entfernung der ganzen rechten Hemisphäre, 2. der ganzen linken Hemisphäre, 3. rechts anterior und links posterior, 4. rechts posterior und links anterior, 5. rechts und links anterior, 6. rechts und links posterior. Alle operierten Ratten erlernten das Labyrinth etwas verlangsamt im Vergleich zu den unoperierten Kontrolltieren, doch war das beobachtete Defizit in keinem Fall vergleichbar mit gleichen oder sogar kleineren Läsionen bei erwachsenen Ratten. Die Lokalisation der Läsion war aber ebenfalls mitbestimmend für das Ausmass des beobachteten Defizites. So zeigten eindeutig die 2 Gruppen mit einer 'diagonalen' Läsion (Gruppen 3 und 4) die grössten Schwierigkeiten beim Erlernen des Weges. Die freie Verhaltensbeobachtung der Tiere ergab, dass die Gruppen 1 und 2 ein beinahe normales Verhalten zeigten, während die Gruppen 5 und 6 etwas auffällig waren und die Grup-

pen 3 und 4 wiederum am stärksten ein von der Norm abweichendes Verhalten demonstrierten, doch keineswegs so ausgeprägt, wie dies aufgrund von Verhaltensbeobachtungen nach Läsionen bei adulten Tieren erwartet worden war. Tsang zieht aus diesen Versuchen folgende Schlüsse: Allgemein scheinen frühe Läsionen weniger folgenschwer zu sein als späte. Neben den spezifischen und lokalisierten Funktionsausfällen scheinen sich aber auch allgemeine, nicht lokalisierte zu zeigen (alle 6 Gruppen waren im Lernen verlangsamt). Tsang meint damit eine "general and facilitative function, common to all parts" (1937a, S. 246). Er nimmt an, dass die Integrität aller Teile entscheidend ist, um die unterschiedlichen Funktionen zu gewährleisten und dass gerade diese Intaktheit durch die 'diagonalen' Läsionen am meisten betroffen zu sein scheint. Er nimmt an, dass diese Integrität noch entscheidender ist als die Menge der entfernten Hirnsubstanz. Das sich noch entwickelnde Hirn scheint aufgrund seiner funktionellen Plastizität auch mit weniger Hirnsubstanz zu guten, z.T. nahezu normalen Leistungen zu kommen.

Zur gleichen Zeit befasste sich auch Beach (1937, 1938) mit ähnlichen Fragen. Er untersuchte das mütterliche Verhalten von Ratten, die entweder vor dem 30. oder am 100. Lebenstag operiert wurden. Beide Gruppen waren in bezug auf ihre mütterlichen Verhaltensweisen den nicht operierten Kontrolltieren unterlegen. Doch zeigten die früh operierten Ratten ein allgemein normales Verhalten und zwar vor allem in bezug auf die Integration und Koordination der verschiedenen Handlungsabläufe (1938). Allgemein zeigte es sich, dass das Verhalten desto gestörter war, je mehr kortikale Substanz entfernt wurde, während sich keine Beziehung zur Lokalisation der Läsion ergab (Beach, 1937).

Diese ersten Untersuchungen zur Frage der Plastizität des noch in Entwicklung begriffenen Gehirnes werfen viele Fragen auf, die heute noch aktuell sind; auch sind viele der damals gemachten Beobachtungen heute noch relevant.

Diese Fragestellung wurde erneut und systematisch von Harlow und seinen Mitarbeitern aufgenommen (Harlow et al., 1968; Harlow, Akert und Schiltz, 1964; Harlow et al., 1960; Akert et al., 1960, etc.). Im Folgenden werden die Ergebnisse dieser Forschungsarbeiten summarisch dargestellt. Akert und Mitarbeiter (1960) untersuchten neugeborene Affen nach einer bilateralen Entfernung des dorsolateralen frontalen Cortex mit folgenden Tests: "delayed response", "string test" und "discrimination learning". Sie fanden keinen der Ausfälle, die aufgrund von Untersuchungen bei Affen, die vergleichbare Läsionen mit etwa 3 Jahren erlitten hatten, erwartet wurden. Die Hypothese, dass die Auswirkungen einer frontalen Läsion auf die Fähigkeit zu "delayed response" desto grösser sind, je weiter diese Fähigkeit zur Zeit der Operation entwickelt ist, wurde mit weiteren Arbeiten bestätigt (Harlow et al., 1964, 1968). Ähnliche Ergebnisse wurden im Zusammenhang mit Operationen zur Entfernung des visuellen assoziativen Cortex gefunden. Affen, die im Alter von 900 Tagen operiert wurden, zeigten sehr deutliche Defizite im "patterned string test" und im "discrimination learning", während Affen, bei denen eine gleichartige Läsion im Alter von 130 und 370 Tagen gemacht wurde, keine Ausfälle in diesen Tests zeigten. Alle 3 operierten Affengruppen hatten keine Ausfälle im "delayed response test".

Harlow und Mitarbeiter (1964) verglichen Rhesusaffen, die im Alter von 5 Tagen, von 150 Tagen, von 1 und 2 Jahren bilateral präfrontal lädiert wurden. Diese Zeiten wurden entsprechend den Entwicklungsstufen der Fähigkeit zu "delayed

response" Aufgaben gewählt und zwar folgendermassen: Vollständig vor Beginn dieser Funktionsentwicklung, gerade zu Beginn, einigermaßen möglich und optimale Leistungsstufe. Die ersten 2 Gruppen zeigten beim Testen kein Defizit im "delayed response test", während die 3. und 4. Gruppe deutliche Ausfälle hatten. Hyperaktivität im allgemeinen Verhalten wies die 4. Gruppe auf (vgl. Harlow et al., 1964).

Kling (1966) beobachtet bei frühen Amygdala-Läsionen an Affen, Ratten und Katzen gewisse Defizite — bleibende oder vorübergehende — nach einer zuerst normal verlaufenden Entwicklung. Er interpretiert dies als Ausdruck einer cerebralen Reorganisation.

Tucker und Kling (1966, 1967, 1969) arbeiten vorwiegend mit neugeborenen Affen. Sie finden bei früh frontal lädierten Tieren keinerlei Defizite in allen "delayed response" Aufgaben, wohl aber in den "delayed alternation" Tests (Kling und Tucker, 1967; Tucker und Kling, 1967). In der Verhaltensbeobachtung fallen diese Affen in ihrer Entwicklung bis zum zehnten Lebensmonat nicht auf. Wird aber zusätzlich zu der frontalen Läsion eine Entfernung des Nucleus Caudatus durchgeführt, sind deutliche Defizite vorhanden (Kling und Tucker, 1967). Diese Jungtiere wurden schon von ihren Müttern nicht mehr erfolgreich gepflegt (2 von 7 starben, 1 Affe hatte einen Hydrocephalus und eine Meningitis). Die Überlebenden hatten einen verminderten Saugreflex, erbrachen häufig, waren allgemein sehr schwach und in ihrem gesamten Verhalten apathisch. In den Testergebnissen zeigten beide Gruppen der frontal lädierten Affen (mit und ohne Nucleus Caudatus Operation) folgende Resultate: Sie waren fähig, Farben zu unterscheiden, sie hatten Schwierigkeiten mit "delayed alternation" Aufgaben; hingegen war nur die Nucleus Caudatus Gruppe unfähig, die "delayed response" Aufgaben zu lösen. Die allgemeinen Verhaltensveränderungen der Nucleus Caudatus Gruppe sind sogar noch ausgeprägter als bei Affen, die im Erwachsenenalter operiert werden. Also zeigen sich nach vergleichbaren Läsionen neben weniger ausgeprägten spezifischen Defiziten auch vermehrte Veränderungen des allgemeinen Verhaltens bei jungen als bei adulten Tieren.

Tucker und Kling (1969) führten in einer weiteren Arbeit — ebenfalls bei Jungtieren — neben der bilateralen Frontallappenexcision noch eine Läsion des posterioren Assoziationscortex durch. Die Tiere fielen während einigen Wochen nach der Operation durch apathisches Verhalten auf und waren allgemein geschwächt. Doch konnten sie greifen und saugen, waren wach und reagierten auf verschiedene Reize. Sie unterschieden sich im "delayed response" Test nicht von den nur frontal lädierten Affen.

Da sich Goldman mit sehr ähnlichen Untersuchungen befasst und sie in ihren zusammenfassenden Interpretationen (1972) auch die oben referierten Arbeiten mitberücksichtigt, wird hier auf eine zusammenfassende Diskussion verzichtet.

Die zahlreichen Arbeiten von Goldman und Mitarbeitern (Goldman, 1971; Goldman und Rosvold, 1970, 1972; Goldman, Rosvold und Mishkin, 1970a, 1970b, 1971, 1974) werden anhand einer Arbeit (Goldman, 1972), in der die Autorin die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen zusammenfassend diskutiert und interpretiert, dargestellt. Es geht ihr vor allem um die Fragen der Plastizität des Gehirns von Jungtieren. Das Problem der Restitution von Funktionen nach Läsionen ist im Vordergrund ihrer Überlegungen und dies in Abhängigkeit der verschie-

denen kortikalen Areale. Die meisten der Untersuchungen befassen sich mit den Frontallappen und es geht dabei um das Verständnis der funktionellen Beziehungen der verschiedenen frontalen Areale untereinander und zu anderen Hirnstrukturen. So beobachtet Goldman bei frühen orbitalen präfrontalen Läsionen ein Defizit, das sich aber im Verlaufe der Entwicklung zunehmend verringert, was im Sinne einer möglicherweise verzögerten Entwicklung der entsprechenden Funktion interpretiert werden könnte. Im Gegensatz dazu zeigen sich bei frühen dorsolateralen präfrontalen Excisionen keine Ausfälle, wenn die Affen früh untersucht wurden; wurden die Tests aber erst später durchgeführt, ergab sich eine kleine Störung. Hierauf basiert nun Goldman die folgende Hypothese: Der Reifungsstand der funktionell zusammenhängenden Hirnareale (hier also im präfrontalen Cortex der dorsolaterale und der orbitale Anteil) scheint entscheidend zu sein für die Kompensation. D.h. also, dass die mit dem lädierten Anteil verbundenen (funktionell) Areale, wenn sie funktionell noch unreif sind, d.h. in bezug auf ihre eigenen Funktionen noch nicht völlig festgelegt sind, dann haben sie grössere Möglichkeiten zur Modifikation, zur "Übernahme" von anderen Funktionen, als wenn sie funktionell schon festgelegt sind. (Hier sei nur kurz an die ähnlichen Überlegungen von Tsang erinnert – s.o. – der annahm, dass die Hirnareale neben ihren spezifischen Hauptfunktionen noch andere Aufgaben erfüllen könnten und zwar desto besser, je weniger festgelegt die entsprechenden Hauptfunktionen sind). So nimmt nun Goldman für den präfrontalen Cortex an, dass die orbitalen Anteile funktionell früher reif sind als die dorsolateralen, da ja die orbital lädierten Affen in den "delayed response" Aufgaben im Alter von 1 Jahr deutliche Defizite zeigen, die sich allerdings noch etwas zurückbilden, während die dorsolateral lädierten Affen solche Schwierigkeiten erst mit etwa 2 Jahren zeigen. Diese Hypothese wird noch durch folgende Beobachtung an unoperierten Tieren unterstützt: Auch nicht-lädierte haben im Alter von 15 Monaten mehr Mühe, Aufgaben vom Typ "delayed alternation" zu lösen als mit 24 Monaten. Diese Aufgaben scheinen auf der funktionellen Reife und der Integrität beider Anteile des präfrontalen Cortex zu basieren. So nimmt Goldman an, dass bei Rhesusaffen der orbitale Anteil des präfrontalen Cortex seine funktionelle Reifung etwa mit einem Jahr erreicht hat, während der dorsolaterale Teil erst nach dem 15. Monat soweit ist. Hieraus kann man nun folgern, dass bei frühen orbitalen Läsionen der dorsolaterale Anteil die Restitution der Funktionen mit bewirkt und zwar aufgrund seiner noch nicht vollständigen Reife und weil er in einem funktionellen Zusammenhang mit dem orbitalen Anteil des Frontallappens steht. Diese Verbindung nimmt Goldman aufgrund der vollständigen Unfähigkeit zu "delayed alternation" Aufgaben nach einer frontalen Lobektomie bei neugeborenen Affen an (vgl. die Untersuchungen von Tucker und Kling – s.o.). Es muss noch ergänzt werden – ebenfalls aus den Beobachtungen von Tucker und Kling – dass auch dem Nucleus Caudatus eine ähnliche 'mediating' Funktion zukommt. Da auch sehr frühe Läsionen des Nucleus Caudatus zu schweren Defiziten in "delayed alternation" Aufgaben führen, schliesst Goldman auf eine sehr frühe funktionelle Reifung dieser Hirnstruktur (1972).

In einer weiteren Arbeit (1974) berichten Goldman et al. über ein weiteres, sehr erstaunliches Resultat: Die Reifung der verschiedenen Hirnstrukturen ist auch vom Geschlecht des Tieres abhängig. So scheint der orbitale Anteil des präfrontalen Cortex beim männlichen Rhesusaffen früher funktionell reif zu sein als beim weib-

lichen. Diese Annahme basiert auf der Beobachtung, dass früh lädierte (orbital) männliche Tiere mit 2 1/2 Monaten in einem "object discrimination reversal task" Defizite zeigten, während die weiblichen Tiere noch mit 2 1/2 und mit 12 Monaten die gleichen Ergebnisse an diesen Aufgaben erzielten wie unoperierte Tiere und erst mit 15 Monaten Defizite hatten. Anhand dieser nur äusserst knapp zusammengefassten Untersuchungen zeigte sich deutlich, dass die Fragen im Zusammenhang mit der Plastizität des sich entwickelnden Gehirns äusserst komplex sind. Neben dem Alter zum Zeitpunkt der Läsion müssen auch die verschiedenen Funktionen, resp. die entsprechenden Hirnareale mitberücksichtigt werden, da aus den vorliegenden Untersuchungen ersichtlich wird, dass die funktionelle Reifung der verschiedenen Hirnstrukturen nicht gleichzeitig stattfindet. Ebenso ist die Kompensation wohl nur durch funktionell zusammenhängende Strukturen möglich. Zusätzlich muss noch das Alter beim Testen oder beim Beobachten der entsprechenden Funktion mit in Betracht gezogen werden, da es sich zeigte, dass bestimmte Defizite sich erst später zeigen und andere wiederum allmählich abnehmen.

Es sollen noch einige wenige Resultate von Untersuchungen, die nicht mit Affen, sondern bei Katzen und Kaninchen durchgeführt wurden, zusammengefasst werden.

Stein und Magalhaes (1975) fanden bei Katzen, deren visueller Cortex sehr früh entfernt wurde, keine Unterschiede in bezug auf die Ausfälle bei den früh und spät operierten Tieren. Im Gegensatz dazu fanden Murphy und Mitarbeiter (1975) nach einer gleichen Excision – ebenfalls bei Katzen – dass die jung operierten in der vertikal-horizontalen Unterscheidung keinerlei Schwierigkeiten hatten im Gegensatz zu den älteren Tieren. In einer späteren Arbeit konnten Mize und Murphy (1976) zeigen, dass nicht der Colliculus Superior für die Kompensationsleistung zuständig ist nach einer Excision des visuellen Cortex, wie dies erwartet worden war. Doty (1961) findet bei frühen Striatumläsionen kaum Defizite, sobald aber das Peristriatum mitentfernt ist, sind deutliche Ausfälle zu beobachten. Murphy und Stewart (1974) finden bei Striatumläsionen beim Kaninchen keine Unterschiede zwischen den früh und spät operierten. Stewart und Riesen (1972) fanden nur sehr geringe Unterschiede im Vergleich der 2 Gruppen.

Benjamin (1959) operierte bei Katzen die somato-sensorischen Aerea I und II und testete ihre Fähigkeit zur Erfassung von Rauheitsunterschieden. Die früh operierten vermochten von 4 Tests 3 zu lösen, während die spät operierten in allen versagten.

Sharlock und Mitarbeiter (1963) zeigten aufgrund von Temporallappenläsionen, dass die auditive Diskriminierung nach der frühen Operation im Gegensatz zur späten, nicht beeinträchtigt war. Villablanca (1975) verglich die Defizite nach frühen Operationen im frontalen Cortex bei Katzen mit solchen im Nucleus Caudatus. Er fand in bezug auf die Lebensdauer keine wesentlichen Unterschiede, ob die Frontallappen alleine oder in Verbindung mit dem Nucleus Caudatus operiert waren. Diese Operationen hatten histologisch gesehen wenig Auswirkungen auf andere Hirngebiete. In bezug auf das 'compulsory approach syndrome', das die spät operierten Tiere zeigten, fanden sich bei 10 der 14 früh operierten Tiere ein ähnliches, aber sehr viel weniger ausgeprägtes Gebaren. Auch sonst war das Verhalten wenig auffällig, ausser dass beide Gruppen in einigen Aspekten der Entwicklung etwas verzögert schienen. Auch motorische Tests ergaben keine wesentlichen Gruppendifferenzen. Aus diesen Beobachtungen schliesst der Autor, dass auch frühe subkortikale Läsio-

nen ähnlich wie frühe kortikale nicht schwerere Defizite zur Folge haben. Neben den erstaunlichen Kompensationsleistungen müssen jedoch die Entwicklungsverzögerungen in Betracht gezogen werden.

Mit Septum-Läsionen bei Ratten befassten sich Johnson und Mitarbeiter (Johnson et al. 1972, 1974). Die "conditioned avoidance response" wurde durch eine Septum-Entfernung am 7. oder 90. Tag erleichtert, hingegen mit einer Nucleus Caudatus-Operation verhindert. Durch intensive Pflege (vor allem intensives 'handling') konnte bei den früh operierten Tieren das Defizit im Vergleich zu den spät operierten deutlich verringert werden. In weiteren Untersuchungen (1973a, 1973b) fanden sie kaum Unterschiede zwischen der früh und der spät operierten Gruppe, und zwar sowohl bei den Septum- wie auch bei den Nucleus Caudatus Läsionen. Auch Schoenfeld und Hamilton (1974) fanden in bezug auf aktive Vermeidungsreaktionen und Habituation keine Unterschiede zwischen sehr früh und spät durchgeführten Septum-Läsionen. Beide Gruppen hatten aber signifikante Veränderungen im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Beim Beobachten der freien Feldaktivität fanden Johnson und Mitarbeiter (1973a) Hyperaktivität nach einer Nucleus Caudatus Ablation und zwar unabhängig vom Zeitpunkt der Durchführung. Isaacson et al. (1968) testeten Katzen mit einer Läsion im Hippocampus. Läsionen zur Zeit der Geburt zeigten bei "discrimination reversal" Aufgaben geringere Defizite als die späten Läsionen, während bei "passive avoidance" Aufgaben beide Gruppen schlechtere Leistungen hatten als die nicht operierten Tiere. Wurden die Läsionen im Alter von 6 Wochen durchgeführt, zeigten sich weitere Unterschiede. Die "discrimination reversal learning" Tests waren gleich wie bei den bei Geburt operierten Tieren, während die "discrimination reversal tasks" gleiche Defizite zeigten wie bei den spät operierten. Bei einer Operation mit 3 Monaten fanden sich die gleichen Defizite wie bei adulten Tieren. Die operierten Neugeborenen zeigten neben den guten Kompensationsleistungen in einigen Tests auch viele Verhaltensauffälligkeiten, wie z.B. verlängerte Reaktionszeiten.

Nonneman und Isaacson (1973) fanden bei Katzen ebenfalls – je nach der getesteten Funktion – andere Ergebnisse. Nach erfolgten Hippocampus-Läsionen zeigten die jung operierten Tiere geringere Defizite bei "reinforcement" Aufgaben, während sie völlig normale Reaktionen bei "extinction of runaway" Aufgaben und bei "reversal of a brightness discrimination" Tests hatten. Dies bei einer Operation vor der 6. Woche, hingegen waren alle hippocampus-lädierten Tiere deutlich defizitär in "passive-avoidance" Aufgaben und zwar unabhängig vom Läsionsalter.

Kolb und Nonneman (1976) fanden bei einer bilateralen Entfernung des präfrontalen Sulcus bei Ratten nach dem 60. Tag auffällige Aphagie und Adipsie, während sich bei der gleichen Operation vor dem 60. Tag keinerlei Ess- und Trinkstörungen manifestierten. Molino (1975) fand bei früh operierten Ratten (Entfernung von Amygdala und Septum) deutliche Störungen der Gewichtszunahme, aber keine Ausfälle in verschiedenen Testleistungen.

Aus allen diesen Untersuchungen wird klar, dass die Frage der Kompensationsmöglichkeiten ganz direkt von der untersuchten Funktion und der entfernten Struktur abhängig ist.

Neben diesen Untersuchungen, die sich vorwiegend mit spezifischen Funktionen befassten, sollen nun noch kurz Arbeiten dargestellt werden, die das freie Verhalten

von frontal lädierten Affen untersuchen. So zeigen Bowden und Mitarbeiter (1971), dass Tiere mit einer orbitalen Excision in ihrem Verhalten wesentlich auffälliger sind als die dorsolateral geschädigten. Die Gruppe der orbitalen Affen zeigt ein apathisches Gebaren, wenn sie mit anderen Tieren zusammen sind, während sie äusserst unruhig werden, wenn sie alleine sind, während sich die dorsolateral operierten Tiere kaum von den normalen in bezug auf ihre allgemeine Aktivität unterscheiden lassen. Der orbitale präfrontale Cortex scheint somit schon sehr früh für "arousal" Mechanismen entscheidend zu sein.

Nicht mit lokalisierten Läsionen, sondern mit Asphyxie bei neugeborenen Affen arbeiten Sechzer et al. (1973). Sie weisen sehr deutlich auf die verschiedenen Folgen von Asphyxie hin und zwar berücksichtigen sie vor allem den Entwicklungsverlauf der Affen im allgemeinen Verhalten, in verschiedenen Testaufgaben und in der Hirnentwicklung in Abhängigkeit von der Schädigungsdauer. So finden sie, dass eine Asphyxiedauer von 4 bis 7 Minuten beim Rhesusaffen kaum wesentliche Zeichen einer Hirnschädigung oder neurologische Auffälligkeiten zur Folge hat. Diese Tiere benötigen nicht einmal künstliche Beatmung wie dies alle anderen Gruppen taten, da sie selber mit den Atemanstrengungen nie ganz aufhören. Auch in den später ausgeführten Tests wurden keine Defizite gefunden.

Bei einer Asphyxiedauer von 8 bis 11 1/2 Minuten waren hingegen schon deutliche Anzeichen einer Hirnschädigung zu beobachten. Diese Tiere hatten neurologische Zeichen, die sich allerdings im Verlaufe der Entwicklung zurückbildeten. Diese Affen hatten Schwierigkeiten im Sich-Aufrichten und ihre Bewegungen waren unkoordiniert. Da sie nicht saugen konnten, mussten sie von Hand gefüttert werden. Doch verschwanden diese Symptome teilweise innert weniger Tage, worauf es dann schwierig war, diese Gruppe von den Kontrolltieren zu unterscheiden. Allgemein zeigten sie aber weniger Reaktionen und es fehlten die sonst typischen emotionalen Ausbrüche, die bei den Kontrolltieren häufig waren. In den anatomischen Untersuchungen waren erstaunlicherweise sehr deutliche Läsionen zu finden und zwar bilateral symmetrische, lokalisiert in spezifischen Kernen, vor allem im Hirnstamm und im Dienzephalon. Die verletzlichsten Kerne scheinen der inferiore Colliculus, der ventrolaterale Thalamus, der sensorische Trigeminus und der mediale Cuneatus zu sein.

Eine Asphyxiedauer von 12 bis 17 Minuten zeigte noch wesentlich deutlichere Effekte. Es wurden die gleichen lokalisierten Läsionen gefunden, nur waren sie allgemein weiter ausgedehnt und es fanden sich zusätzlich noch andere Gebiete, die atroph waren. Bei dieser Gruppe waren ebenso die funktionellen Defizite deutlich. Zu Beginn der Entwicklung hatten alle Tiere Mühe im Sich-Aufrichten, beim Schlucken, beim Saugen und allgemein mit der motorischen Koordination. Die Handgeschicklichkeit war äusserst gering und sie hatten Mühe beim Klettern. Diese Schwierigkeiten nahmen im Verlauf der Entwicklung ab.

Eine Gruppe von Tieren, die 15 Minuten lang asphyxiert worden war, wurde anhand von einigen Tests mit den normal geborenen verglichen. Es handelte sich um Aufgaben der visuellen Tiefenwahrnehmung, visuelles "placing" und "locomotion" und "delayed response". Alle Aufgaben konnten von den nicht-geschädigten Affen wesentlich früher und besser gelöst werden.

Der Vergleich mit Kindern, die an einem frühkindlichen Hirnschaden leiden, liegt nahe. Sechzer führt diesen Vergleich auch aus. Sie bringt viele der auffälligen

Verhaltensweisen der asphyxierten Affen mit denen von POS-Kindern in Verbindung. Auch wenn die Unterschiede im funktionellen Entwicklungsstand des Gehirns bei Geburt beim Affen und beim Menschen nicht gleich sind, gibt diese Arbeit doch wesentliche Klärungen, was die Bedeutung einer natalen Schädigung auf die verschiedenen Bereiche der Entwicklung für Folgen haben kann. Vor allem die Diskrepanz zwischen den neurologischen und den funktionellen Störungen ist wichtig im Zusammenhang mit den fraglichen neurologischen Befunden bei einer grossen Anzahl von frühkindlich hirngeschädigten Kindern.

Eine ähnliche Studie, die auch zu vergleichbaren Resultaten geführt hat, ist die von Windle (1969). Er fasst seine Ergebnisse wie folgt zusammen. Rhesusaffen zeigen nach einer weniger als 6 Minuten dauernden perinatalen Asphyxie kaum irgendwelche Anzeichen von Schädigungen. Dauert die Asphyxie länger als 12 Minuten so finden sich deutliche Läsionen im auditiven Colliculus und in den tieferen Hirnstrukturen. Der visuelle Colliculus scheint nicht affiziert zu sein. Im Cerebellum finden sich degenerative Zeichen. Bei einer Dauer von mehr als 21 Minuten ist das ganze Gehirn geschädigt. Diese Affen haben eine schlechte Merkfähigkeit. Doch verschwinden auch bei diesen Tieren die anfänglich beobachteten neurologischen Zeichen. Nach 3 bis 4 Jahren blieben noch die folgenden Defizite bestehen: mangelnde Handgeschicklichkeit, ein erniedrigtes Niveau spontaner Aktivität. Sie konnten zwar rennen, klettern oder springen, aber taten dies alles nur, wenn sie dazu gezwungen wurden. Nach Tötung dieser Tiere zeigten deren Gehirne grössere Ausmasse an pathologischen Befunden als dies bei den früher getöteten Tieren der Fall war. Somit entspricht auch dieser Befund demjenigen von Sechzer, die ebenfalls eine progrediente Entwicklung der Hirnpathologie feststellt. Auch in dieser Arbeit wird der naheliegende Vergleich mit frühkindlich hirngeschädigten Kindern gemacht.

Ein anderes weites Forschungsfeld in diesem Zusammenhang sind die Studien, die mit mangelnder Ernährung die verletzbaren Phasen der Entwicklung zu erfassen suchen.

So können Dobbing und Mitarbeiter (1974) aufgrund ihrer Arbeiten mit Ratten sehr unterschiedliche Verletzbarkeit der verschiedenen Hirngebiete feststellen je nach dem Zeitpunkt, in dem die Unterernährung stattfindet. Vor allem die Phasen, in denen sich die Zellen vervielfachen, d.h. die Hauptwachstumsetappen, sind auch die empfindlichsten. Diese Schlussfolgerung meint Dobbing auch auf die menschliche Entwicklung übertragen zu können.

Auch sehr frühe Formen der Unterernährung beeinflussen die Entwicklung des Wachstums und des Verhaltens. Dies konnten Denenberg und De Santis (1975) anhand reduzierter Blutzufuhr bei Rattenembryos zeigen. Während Hutchings et al. (1975) durch Vitamin A Überschuss während der Schwangerschaft auch veränderte Reaktionen beim Wachstum und beim Lernen beobachteten bei Ratten. Sie konnten deutlich kritische Phasen aufzeigen. Ebenso verändert adrenokortikale Hormonzufuhr bei Rattenfoeti das Verhalten von psychobiologischen Funktionen bei der ausgewachsenen Ratte (Lewine, 1971).

Schain und Watanabe (1973) konnten bei Kaninchen die Effekte der Unterernährung während der ersten 21 Tage zeigen. So hatten die Tiere eine 53 %ige Reduktion des Körpergewichtes, eine 8 %ige des Hirngewichtes und eine 13 %ige des Cerebellums (dieses letztere wies zusätzlich noch Veränderungen der Zusam-

mensetzung auf, v.a. waren DNA und RNA reduziert). Alle Tiere zeigten Hyperaktivität.

Morris (1974) findet bei unterernährten Ratten Defizite in der Fähigkeit irrelevante oder nicht-bestärkte Antworten zu hemmen. Während Edwards (1974a) mit Meerschweinchen, die im Fetalzustand extremer Hitze ausgesetzt wurden, zeigen konnte, dass diese in einem räumlichen Diskriminations-Test desto mehr Fehler machen, je früher der Hitzestress stattgefunden hatte.

Pechstein (1974) fasst die Ergebnisse aus Tieruntersuchungen, die sich mit den Fragen der Deprivation und der Stimulation in der ersten postnatalen Zeit, befassen, zusammen. Es wird deutlich, dass frühe Beeinflussungen des zentralen Nervensystems grosse Auswirkungen haben können und zwar sowohl positive wie auch negative. Und zwar einerseits im Sinne einer Förderung oder Beschleunigung oder aber im Sinne einer Hemmung oder Verlangsamung, wenn nicht sogar Verhinderung der Entwicklung. Im Rahmen dieser Arbeit ist es nicht möglich, auf Einzelheiten einzugehen. Doch kann man aus vielen Rattenversuchen einige Schlussfolgerungen ziehen. Das Zentralnervensystem ist in seiner Entwicklung sehr umweltabhängig. So zeigt es sich, dass durch eine Anreicherung der Umgebung von Jungtieren, die Entwicklung – sowohl verhaltensmässig wie auch hirnpfysiologisch – stark gefördert werden kann und durch eine Einschränkung der Umweltreize die Entwicklung verlangsamt, gestört und beeinträchtigt werden kann. (Hier sei nur kurz eine sehr frühe Untersuchung zu diesem Problemkreis erwähnt: schon 1900 hat Hans Berger festgestellt, dass durch mangelnde optische Reizung bei Hunden und Katzen eine Entwicklungshemmung des Occipitallappens entsteht.) Herre (1963) wies auf die unterschiedlichen Gehirnstrukturen bei wild lebenden und bei domestizierten Tieren (Hunde, Katzen, Kaninchen, Ratten) hin (beide Arbeiten aus Pechstein, 1974). In zahlreichen Arbeiten mit visueller Deprivation bei jungen Tieren konnten wesentliche Veränderungen in der visuellen Wahrnehmung festgestellt werden (Blakemore, 1976; Blakemore und Cooper, 1970; Blakemore und Mitchell, 1973; Blakemore und Van Sluysters, 1975; Gyllensten et al., 1966; Pettigrew, 1974; Wiesel und Hubel, 1965; u.v.a.m.).

Diamond und Mitarbeiter (1966, 1967) und Holloway (1966) konnten aufgrund histologischer Untersuchungen bei Ratten zeigen, dass die erhöhte Komplexität der Umwelt zu einer vermehrten Aussprossung von Dendriten führt. Rosenzweig und Mitarbeiter (1962, 1966, 1967) finden eine Zunahme des Hirngewichtes.

Diese wenigen Hinweise sollen zeigen, wie auch aus einer völlig anderen Forschungsrichtung viele Hinweise für die Plastizität des Gehirns des Neugeborenen erfolgen und wie die Entwicklung des Gehirns nicht nur in bezug auf ihre funktionelle und physiologische Reife, sondern auch in bezug auf Hirngewicht u.a.m. beeinflusst werden kann. So können Anhaltspunkte gefunden werden, welche Hirnareale früher und welche später ihre funktionelle Reife erreichen, da die Beeinflussbarkeit von vermehrten und verminderten Umweltreizen auf die physiologische Veränderung des Gehirns je nach Funktion und Entwicklungsphase unterschiedlich ist (Pechstein, 1974). Den Fragen der Reversibilität dieser veränderten oder gestörten Entwicklung wurde auch in einigen Arbeiten nachgegangen. So konnte öfters gezeigt werden, dass die rein körperlichen, d.h. gewichtsmässigen Folgen der frühen Unterernährung oft wieder "eingeholt" werden können (Pechstein, 1974; Van Gils, 1971).

So zeigt Dobbing (1971), dass nach früher Unterernährung weder das Wachstum des Gehirns noch des Körpers vollständig normale Werte erreicht. Zu gleichen Resultaten gelangt Widdowson (1971) anhand von Untersuchungen bei Ratten und Schweinen.

Die oben erwähnten Untersuchungen geben ein viel komplexeres und vielschichtigeres Bild als die ersten Untersuchungen an Jungtieren vermuten lassen. Doch schon Teuber und Rudel (1962) sahen aufgrund weniger Tests bei Menschen die funktionsabhängigen Unterschiede in bezug auf die Kompensationsmöglichkeiten nach einer frühen Läsion. Zusammenfassend kann wohl die Annahme von Teuber und Rudel, dass es je nach Funktion schwerere, leichtere, allmählich kompensierende oder erst allmählich auftauchende Defizite gibt nach frühen Läsionen, aufgrund der Tieruntersuchungen bestätigt werden.

Isaacson (1975) setzt sich mit der Frage der Kompensationsmöglichkeit sehr kritisch auseinander, was schon der Titel seiner Arbeit deutlich macht: "The myth of recovery from early brain damage". Er schreibt in diesem Zusammenhang: "A current myth is that brain damage occurring early in life is less debilitating than comparable damage later in life. A related myth is that when damage occurs early in life other portions of the brain are able to 'take over' the functions of the damaged area and, as a result, the behavioral consequences of the damage will be minimal or perhaps even nonexistent".

Zu Recht meint der Autor, dass diese Aussagen in dieser Verallgemeinerung sicher falsch sind. Denn wie könnte sonst die geistige Retardierung von Kindern nach einem Geburtstrauma erklärt werden? Und ebenso fragwürdig ist die Vorstellung der Plastizität des kindlichen Gehirns in dem Sinne, dass jeder Teil fähig ist, irgendeine Funktion zu übernehmen. Hier sei an die sehr vorsichtige und auch sehr einleuchtende Interpretation von Goldman (1972) erinnert – dass es gewisse benachbarte und funktionell verwandte Areale gibt – und nur solche können an der Kompensation beteiligt sein. Denn bei genaueren Untersuchungen, die nicht nur eine sondern mehrere Testaufgaben und auch noch Verhaltensbeobachtungen heranziehen und die Beobachtungszeit nicht nur bis zum Erreichen der verlangten Fähigkeiten ansetzen, sondern länger warten, finden z.T. recht schwerwiegende Defizite, weshalb Isaacson eher die Tendenz hat, anzunehmen, dass die 'Plastizität' wesentlich geringer ist, als man oft angenommen hat.

Der Autor schlussfolgert aus seinen eigenen früheren Untersuchungen: "Now, it seems clear that damage to the infant brain produces greater anomalies in structure and behavior than are found after damage to the brain of mature or juvenile animals". Was an Erholung geschieht, scheint nur im Zusammenhang mit natürlichen Prozessen der Veränderungen, die direkt oder indirekt im Zusammenhang mit einem Hirnschaden erfolgen, zu sein.

Bei den meisten Versuchen wird nach einem spezifischen Defizit gesucht und die Frage nach einer eher allgemeinen, oder mindestens weniger spezifischen Schädigung – auch im Zusammenhang mit einer spezifischen Läsion – wird oft vernachlässigt. Denn hier muss man sich doch aufgrund des – zwar auch nur geringen – Wissens über die Hirnentwicklung fragen, ob man nicht durch einen frühen Eingriff die gesamte Entwicklung beeinflusst, indem z.T. auch andere Hirngebiete, als die ursprünglich lädierten sich verändert haben. (Hier muss der Zeitpunkt der histologischen Untersuchung, d.h. die Dauer seit der Läsion mitberücksichtigt werden).

Auch Hicks (1975) schliesst aus seinen Rattenexperimenten, dass gewisse Entwicklungsstörungen erst einige Zeit nach der Läsion auftauchen. Er weist ebenfalls auf die Probleme hin, die durch eine so frühe Lokalisation von Läsionen entstehen. Er betont die enorme Bedeutung der nicht entfernten oder gesunden Hirnteile in ihrer Beziehung zum lädierten für die Fragen der Kompensation (vgl. auch Goldman, 1972).

Wichtig scheint aber vor allem zu sein, dass allgemeine Schädigungen des Gehirns (s.o. frühe Asphyxie, Unterernährung, etc.) sehr viel weiterreichende Folgen zu haben scheinen, als spezifische Läsionen.

Man darf wohl schlussfolgernd sagen, dass bei umschriebenen Läsionen z.T. einige Funktionsausfälle, die sich bei Läsionen in späterem Alter zeigen, nicht erscheinen, oder aber später oder geringer, während andere Ausfälle gleich sind wie bei adulten Tieren oder aber, dass andere Störungen auftauchen. Ebenso muss man bei frühen Schädigungen neben den spezifischen Störungen auch allgemeine annehmen (z.B. verzögerte Entwicklung). In dieser allgemeinen Formulierung kann man diese Schlussfolgerungen wohl auch für das menschliche Gehirn als Arbeitshypothese annehmen. Doch muss hier – in bezug auf die Läsionen – bedacht werden, dass es sich bei fast allen Tieren um operative Läsionen an einem gesunden Gehirn gehandelt hat, während bei den Kindern immer eine Erkrankung des Gehirns vorliegt. Dieser Unterschied könnte auch wesentliche Folgen haben. (Deshalb müsste man wohl trennen zwischen 'endogenen' (Tumoren, Epilepsien, etc.) und 'exogenen' (wie z.B. Schussverletzungen, Unfälle etc.) Schädigungen des Gehirns.

Offen ist die sehr wichtige Frage, wie eine 'Kompensation', wenn sie überhaupt möglich ist, entsteht – ist es die nicht voll ausgebildete frunktionelle Spezialisierung eines Hirnareals, die 'einspringen' kann – oder findet eher eine allmähliche 'Umorganisation' statt, weshalb dann aufgrund von Untersuchungen mit nur einer oder weniger Test- oder Beobachtungsvariablen wenig ausgesagt werden kann. Oder verzögert sich die Entwicklung allgemein als Preis für die Kompensation? (Hierzu geben die Beobachtungen des freien Verhaltens der Tiere einige Hinweise).

IV. Eigene Untersuchungen

1. Fragestellungen

Im Folgenden wird davon ausgegangen, dass auch frühe kortikale Läsionen nicht zu einer allgemein reduzierten Leistungsfähigkeit, einem allgemein reduzierten intellektuellen Leistungsniveau führen, sondern dass sich Defizitschwergewichte bei einzelnen Funktionen feststellen lassen können. Diese Annahme widerspricht den Aussagen von Göllnitz (1953, 1970) und Rett (1966, 1971, 1972), die mögliche lokalisationspezifische Defizite bei frühen Läsionen negieren. Diese beiden Autoren nehmen an, dass frühe Hirnschädigungen immer eine allgemeine Intelligenzreduktion zur Folge hätten, unabhängig ob es sich um eine diffuse oder eine umschriebene Läsion handelt. Auch Lenneberg (1966) nimmt aufgrund der Untersuchungen von aphasischen Kindern an, dass einer Aphasie gerade so häufig links- wie auch rechtsseitige Läsionen zugrundeliegen können. Guttman (1942) hingegen zeigt, dass vor allem linksseitige oder bilaterale Läsionen zu aphasischen Störungen führen. Mc Fie (1961a) führt aus, dass auch bei frühen Läsionen, die allerdings erst nach dem 1. Lebensjahr entstanden sind, ähnliche Defizite gefunden werden können wie bei Erwachsenen, aber weniger deutlich. Mehrere Untersuchungen zeigen (Annett 1973, Fedio und Mirsky 1969, Mc Fie 1961a, Rudel und Denckla 1974a), dass sich spezifische Defizite in Beziehung zur Lokalisation der Läsion finden lassen können, auch wenn nicht mit der gleichen Ausschliesslichkeit, Deutlichkeit und Eindeutigkeit wie bei Erwachsenen. Doch sind die Defizit-Schwerpunkte mit denen bei erwachsenen hirngeschädigten Patienten vergleichbar. Diese in der Literatur gefundenen Widersprüche lassen sich aufgrund der unterschiedlichen Testmethoden und der verschiedenen Untersuchungsgruppen verstehen.

Es wird nun aber angenommen, dass bei perinatalen umschriebenen Läsionen neben den allgemeinen Defiziten auch lokalisationspezifische gefunden werden können. Aufgrund der grossen Plastizität des kindlichen Gehirns können Kompensationsleistungen angenommen werden, die aber ziemlich begrenzt sind. So führen Kohn und Dennis (1974a) aus, dass die funktionelle Gleichheit der beiden Hemisphären bei der Geburt und in der frühesten Kindheit auf sehr früh reifende Funktionen beschränkt sei, d.h. also, dass die Kompensation von Defiziten nur bei solchen Leistungen möglich ist, die einem frühen intellektuellen Entwicklungs- oder Reifungsstand entsprechen. So kann man sich also vorstellen, dass beispielsweise bei frühen linksseitigen Schädigungen zwar eine Entstehung der Sprache möglich ist, dass aber komplexere sprachliche Leistungen beeinträchtigt sind. Entsprechend wäre die Begrenzung der Kompensation von nicht sprachlichen Leistungen bei einer Schädigung der rechten Hemisphäre vorzustellen.

Gerade in diesem Zusammenhang ist die Frage nach dem Ablauf der Entstehung der anatomisch-funktionellen Festgelegtheit der einzelnen Funktionen bedeutungsvoll. Vor allem aufgrund der Tieruntersuchungen kann nicht angenommen werden, dass diese Entwicklung bei allen Funktionen parallel verläuft, sondern dass hier die zeitlichen Unterschiede gross sind. Somit kann man vermuten, dass die schon sehr früh festgelegten Funktionen möglicherweise nach Schädigungen während der

ganzen Kindheit Defizite zeigen, während wiederum andere Funktionen, die später reifen, je nach Schädigungszeitpunkt andere Auswirkungen haben. Für die Kompensationsmöglichkeit ist neben der Lokalisation aber auch das Ausmass der Schädigung von grosser Bedeutung. Dies zeigt sich bei Untersuchungen an hemisphärektomierten Kindern. Bei diesen Gruppen wurde die Abhängigkeit des allgemeinen Leistungs- und Entwicklungsniveau von der Intaktheit der nicht operierten Hemisphäre und damit vom Ausmass der Läsion, deutlich.

Es muss nun aber noch die Frage gestellt werden, ob die Kompensationsleistungen, die nach einer Läsion von den intakten Hirngebieten abverlangt werden, nicht eine allgemeine Verzögerung der Entwicklung zur Folge haben. Und weiterhin geht es darum festzustellen, ob dies eine verlangsamte, oder anders verlaufende Entwicklung ist, die aber doch zu durchschnittlichen Leistungsfähigkeiten führt, oder ob das intellektuelle Entwicklungsniveau reduziert bleibt.

Ein zusätzliches Problem besteht darin, dass in der frühen Kindheit die meisten Schädigungen diffus und wenig umschrieben sind und umschriebene Läsionen sehr selten vorkommen. So sagt Benton (1974), dass die Lokalisation der Läsionen bei Kindern mit sehr viel weniger Genauigkeit und Sicherheit gemacht werden können als bei Erwachsenen und dass deshalb schon die Basis der lokalisationspezifischen Gruppenbildung bei neuropsychologischen Untersuchungen von Kindern im allgemeinen relativ unsicher seien. Ähnliche Probleme stellen sich in bezug auf das Ausmass der Schädigung. Die Läsionen sind in bezug auf ihre Grösse in den verschiedenen Altersstufen nur schwer vergleichbar. Dadurch ist das grundsätzliche Problem, ob frühere oder spätere Läsionen zu schweren Defiziten führen in dieser grundsätzlichen Form kaum zu beantworten. Zusätzlich ist es schwierig zu unterscheiden, ob die vorhandenen Defizite als ausgeprägtere Ausfälle verstanden werden müssen oder ob die früh reduzierte Lernfähigkeit zu grösseren Auswirkungen in der Leistungsfähigkeit führt. Doch ist gerade dieser Unterschied für die therapeutischen Ansätze wichtig, da im zweiten Fall mit gezielten Massnahmen wohl mehr erreicht werden könnte.

Im Folgenden interessieren nun vor allem folgende Fragen: Lassen sich je nach untersuchter Funktion andere Entwicklungslinien aufzeigen und dies einerseits in Abhängigkeit vom Testalter und andererseits in Abhängigkeit vom Alter des Kindes zur Zeit der Schädigung und möglicherweise auch noch in Abhängigkeit von der seit der Schädigung verstrichenen Zeitdauer. Lassen sich wirklich auch Funktionen finden, die bei frühen Schädigungen keine Defizite zeigen? Und lassen sich wiederum andere Funktionen finden, die unabhängig von der Lokalisation immer Ausfälle zeigen und solche die lokalisationspezifisch sind?

2. *Untersuchte Gruppen und Methode*

A) *Untersuchte Gruppen*

1. *Kontrollgruppe*: Für die Kontrollgruppe konnten Kinder aus den öffentlichen Schulen der Stadt Zürich untersucht werden. Es wurden diejenigen Kinder ausgesucht, bei denen weder Verhaltens- noch Leistungsstörungen vorlagen, bei denen nichts über ein Schädelhirntrauma bekannt war, deren Muttersprache Deutsch oder Schweizerdeutsch war, die nie repetiert hatten und die Rechtshänder waren. Es wurden Kinder vom zweiten bis zum neunten Schuljahr untersucht. Die Zürcher Schulen werden vom 7. Schuljahr an in vier Typen geführt, von denen nur drei berücksichtigt wurden, die hier in aufsteigendem Schwierigkeitsgrad aufgeführt werden: Primarschule, Realschule, Sekundarschule. Auf Gymnasiasten wurde verzichtet. Auch sonst entspricht die Verteilung der Schultypen im 7. und 8. Schuljahr nicht völlig den stadtzürcherischen Verhältnissen, indem die Primarschüler im Verhältnis übervertreten sind. Dadurch wurde aber eine Annäherung an die Experimentalgruppen versucht. Ursprünglich wurden in jeder Schulstufe 15 Kinder untersucht, von denen aber nach der Untersuchung wieder einige ausgeschlossen werden mussten aufgrund unklarer Händigkeit oder einer nachträglich vermuteten und anschliessend bestätigten Diagnose einer frühkindlichen Hirnschädigung. So setzte sich die Kontrollgruppe definitiv aus 107 Schülern zusammen, die sich – wie folgt – über die verschiedenen Klassen verteilen. Altersmässig überschneiden sich die Klassen z.T.:

2. Schuljahr: 15 Primarschüler (7 Knaben und 8 Mädchen, Alter: 7;7–8;3)
3. Schuljahr: 12 Primarschüler (5 Knaben und 7 Mädchen, Alter: 8;6–9;2)
4. Schuljahr: 14 Primarschüler (6 Knaben und 7 Mädchen, Alter: 9;10–10;7)
5. Schuljahr: 12 Primarschüler (5 Knaben und 7 Mädchen, Alter: 10;8–11;9)
6. Schuljahr: 13 Primarschüler (6 Knaben und 7 Mädchen, Alter: 11;8–13;3)
7. Schuljahr: 16 Kinder (3 Primarschüler: 2 K und 1 M, 5 Realschüler: 4 K und 1 M, 8 Sekundarschüler: 4 K und 4 M, Alter: 13;8–15;7)
8. Schuljahr: 13 Kinder (2 Primarschüler: 2 M, 5 Realschüler: 2 K und 3 M, 6 Sekundarschüler: 3 K und 3 M, Alter: 14;1–16;10)
9. Schuljahr: 12 Kinder (5 Realschüler: 4 K und 1 M, 7 Sekundarschüler: 4 K und 3 M, Alter: 15;5–17;5)

Es wurde versucht, die Anzahl der getesteten Knaben und Mädchen gleich gross zu halten, da aufgrund der Literatur für die klinischen Gruppen keine andere Verteilung angenommen werden konnte und die Kinder der Kontrollgruppe vor den Hirngeschädigten getestet wurden. Es zeigte sich bei den Ergebnissen der Kontrollgruppe, dass die geschlechtsspezifischen Unterschiede sehr gering waren, wenn sich überhaupt irgendwelche zeigten.

2. *Klinische Gruppen*: In die Experimentalgruppen konnten Kinder aufgenommen werden, die in den folgenden Kliniken untersucht und behandelt wurden: Neurochirurgische Kliniken des Universitätsspitals Zürich, der Kantonsspitaler Aarau und

St. Gallen; Kinderspital Zürich; Klinik für Anfalls Kranke Bethesda Tschugg, (N=52, keine Linkshänder). Alle Kinder mit einem Gesamtintelligenzquotienten unter 70 wurden aus der Gruppe ausgeschlossen.

Die Kinder wurden aufgrund der Lokalisation der Läsion unterteilt. Ein erster Vergleich gilt den Kindern mit einer linksseitigen, resp. rechtsseitigen kortikalen Läsion (s. Tab. 1 und 2). Eine weitere Unterteilung in die vier Lappen war aufgrund der vorliegenden Läsionen, die oft mehr als einen Lappen betrafen, nicht möglich, weshalb die folgende Einteilung gemacht wurde: Schädigungen in den frontotemporalen Lappen links- und rechtsseitig und Schädigungen in den parieto-occipitalen Arealen, links- und rechtsseitig (s. Tab. 3, 4, 5 und 6).

Es ist hier wichtig anzufügen, dass die Gruppen der links frontotemporal und links posterior Geschädigten nicht vollständig die Gruppe der linksseitigen Läsionen ausmachen, da in dieser letzteren noch Kinder eingeschlossen sind, die mit dieser Unterteilung nicht erfasst werden konnten, oder deren Läsion mehr oder weniger die ganze Hemisphäre betrifft, dies betrifft in der Gruppe der linksseitig Geschädigten folgende Kinder: Tab. 1 Nrn: 20–25. Das Gleiche gilt für die Kinder mit rechtsseitigen Schädigungen: Tab. 2 Nrn: 14–18 und 29.

Dass die Gruppen in bezug auf die Art der Diagnose, die Dauer der Schädigung und das Ausmass der Läsion nicht streng vergleichbar sind, muss in der Auswertung mit berücksichtigt werden.

Zusätzlich muss noch erwähnt werden, dass einige der Kinder nicht erst im Rahmen dieser Forschungsarbeit untersucht wurden, sondern schon vorher als Teil der üblichen klinischen Forschung des Neuropsychologischen Laboratoriums. Von diesen Kindern liegen aber nicht die vollständigen Testdaten vor, da vor Beginn der vorliegenden Untersuchung die verwendete Testbatterie sich nur teilweise aus den gleichen Tests zusammensetzte, wie die hier beschriebene und angewandte Testbatterie. Sie wurden aber trotzdem beigezogen, um eine möglichst grosse Zahl von Kindern in jeder Gruppe zu haben. Auch sonst war es nicht immer möglich, bei allen Kindern alle Tests durchzuführen (z.T. aus zeitlichen Gründen oder wegen Ermüdung).

B) Testbatterie

Den Ausgangspunkt bildete die Testbatterie, die im Neuropsychologischen Laboratorium der Neurologischen Universitätsklinik Zürich für erwachsene hirngeschädigte Patienten gebraucht wird (Perret 1973). In einigen Vorabklärungen ging es darum, zu sehen, welche Veränderungen an den verschiedenen Tests vorgenommen werden müssten oder welche Tests durch andere ersetzt werden müssten. Es zeigte sich, dass die vorliegenden Tests im Grossen und Ganzen ohne wesentliche Veränderungen für die Kinder im Schulalter Anwendung finden konnten und keineswegs zu schwer waren, wie dies befürchtet worden war. Eine Änderung, die mit allen mündlichen sprachlichen Tests vorgenommen wurde, war die Übertragung in die Zürcher Mundart.

Das Bestreben weitgehend die gleiche Testbatterie sowohl bei Kindern wie auch bei Erwachsenen zu verwenden, entstand aus dem Bedürfnis nach einer möglichst vollständigen Kontinuität und Vergleichbarkeit der Diagnostik in den verschiedenen

Altersstufen. Es bleibt allerdings eine offene Frage, die im Rahmen dieser Arbeit nicht diskutiert werden kann, inwiefern die gleichen Tests in den verschiedenen Altersstufen auch die gleichen Leistungsfunktionen erfassen.

Es wurde bei allen Kindern ein möglichst standardisiertes Vorgehen angewendet: Gleiche Testreihenfolge, Pause zum gleichen Zeitpunkt und gleiche Versuchsleiterin (hier bilden wiederum diejenigen Kinder eine Ausnahme, die vor Beginn dieser Untersuchungsserie gesehen wurden). Dieses Vorgehen konnte mit wenigen Ausnahmen auch durchgeführt werden. Nur bei einzelnen Patienten musste die Untersuchung mehr als einmal unterbrochen und einige Male auch etwas reduziert werden. *Testbeschreibung:* Die Reihenfolge, die bei der Testbeschreibung gewählt wurde, ist thematisch, während die Nummer in Klammern dahinter auf die Stelle des Testablaufs verweist (vgl. dazu S. 135 f.).

Bei der *Orientierung* (Nr. 1 + 2) ging es um einige Fragen über die persönlichen Verhältnisse des Kindes, wie Name, Adresse, Alter, Geburtsdatum (Bewertung: 0,1 oder 2 Punkte) oder um örtliche oder zeitliche Fragen wie Testdatum, Testort (Bewertung 0 bis 5 Punkte).

Im Bereich der Konzentration und Merkfähigkeit wurden verschiedene Aufgaben gewählt. Die *sprachlichen Sequenzen* (Nr. 3) setzen sich aus drei Aufgaben zusammen: einerseits Rückwärtszählen von 20 bis 1; dann das Alphabet aufsagen und in Dreier-Schritten Zählen von 1 bis 40 (1–4–7 etc.). Maximal konnten pro Aufgabe 3 Punkte erzielt werden, die aufgrund der Fehler und der verwendeten Zeit berechnet wurden (Wechsler und Stone 1965).

Auch das *Zahlen Nachsprechen* (Nr. 14) aus dem HAWIK (Hardesty und Priester 1956) resp. HAWIE (Wechsler 1964) gehört in den Bereich der sprachlichen Merkfähigkeit. Hier werden Zahlen in einem monotonen Rhythmus vorgelesen, die dann sofort anschliessend wiedergegeben werden müssen. Es wird mit einer Serie von drei Zahlen begonnen und die Anzahl wird sukzessive vergrößert bis die Versuchsperson bei zwei gleich langen Serien die Zahlen nicht mehr korrekt (richtige Reihenfolge aller Zahlen) wiedergeben kann. Anschliessend werden wieder Zahlenreihen vorgelesen, doch nun muss die Versuchsperson diese in der umgekehrten Reihenfolge wiedergeben (Bewertung: Punktzahl = Zahlen der längsten der korrekt wiedergegebenen Reihen).

Aus dem Bereich des sprachlichen Lernens und Gedächtnisses stammen die folgenden Tests. Beim *Erlernen von Wortpaaren* (Nr. 8) (Milner 1962, Wechsler und Stone, 1965) werden 10 logische und nicht logische Wortpaare vorgelesen und sofort anschliessend in veränderter Reihenfolge abgefragt, indem das erste Wort des Paares gesagt wird und das zweite vom Kind ergänzt wird. Weiss es dieses nicht, so wird es vom Versuchsleiter wiederholt. Dies wird dreimal hintereinander gemacht.

Nach 1 1/2 Stunden wird – allerdings ohne erneutes Vorlesen der Serie – erneut abgefragt. Die Reihenfolge der Wörter ist jedesmal, sowohl beim Vorlesen wie auch beim Abfragen, anders. Gezählt werden die korrekt wiedergegebenen Wörter in jedem Durchgang, also ist eine maximale Punktzahl von 10 möglich.

Eine weitere sprachliche Leistung, die möglicherweise komplexer ist, ist die Wiedergabe von zwei vorgelesenen *Kurzgeschichten* (Nr. 5) (Wechsler und Stone 1965). Dem Kind wird in Mundart eine Geschichte vorgelesen und es weiss auch, dass es diese sofort im Anschluss wiederzugeben hat. Das Gleiche wird dann mit einer zweiten Geschichte wiederholt. Nach 1 1/2 Stunden fragt man das Kind er-

neut nach diesen zwei Geschichten – diesmal ohne Vorwarnung. Die Auswertung erfolgt nach Anzahl der wörtlich wiedergegebenen Elemente der zwei Geschichten. (Maximale Punktzahl ist 23 Elemente pro Geschichte. In der Darstellung der Resultate wurde der Mittelwert der zwei Geschichten genommen).

Das Erfassen von Wissen und früher Gelerntem wird mit dem Untertest des *Allgemeinen Wissens* (Nr. 10) aus dem HAWIK, resp. HAWIE geprüft (Hardesty und Priester 1956, Wechsler et al. 1956). Es geht hierbei um Fragen von allgemeinem Wissensstoff aus verschiedenen Gebieten, bei dem natürlich auch die Schulung und das Milieu eine entscheidende Rolle spielen.

Beim *Allgemeinen Verständnis* (Nr. 12) (ebenfalls aus dem HAWIK, resp. HAWIE) geht es um das Erfassen einer bestimmten geschilderten Situation und die Vorstellung des situationsadäquaten Verhaltens.

Der *Token-Test* (Nr. 30) (De Renzi und Vignolo 1962), der vor allem für die Prüfung des einfachen sprachlichen Verständnisses in der Aphasieforschung und -diagnose gebraucht wird, hat sich als ein vielseitigeres und komplexeres Testverfahren erwiesen. Es werden einfache sprachliche Befehle vorgelesen, die anhand von farbigen Tokens (Kreise und Vierecke, gross und klein, rot, blau, gelb, grün und weiss) beantwortet werden müssen. Diese Aufforderungen werden einerseits immer länger, d.h. es werden gleichzeitig immer mehr Elemente miteinbezogen, andererseits spielen im letzten Teil (Teil F) auch noch räumliche Beziehungen und Satzstrukturen mit hinein (Beispiele: Teil A: "Berühre einen Kreis." Teil B: "Berühre den gelben Kreis." Teil C: "Berühre das kleine grüne Viereck." Teil D: "Berühre den roten Kreis und das weisse Viereck." Teil E: "Berühre den kleinen grünen Kreis und das grosse rote Viereck." Teil F: "Lege den roten Kreis zwischen das gelbe und das grüne Viereck.") Es geht in diesen Aufgaben neben der sprachlich-akustischen Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit um das einfache Sprachverständnis. Da sich die ersten Teile als zu einfach erwiesen, d.h. dass beinahe alle Kinder alle Items richtig beantworten, werden nur die beiden letzten Teile (E und F) berücksichtigt. Gezählt werden die Anzahl der vollständig richtig beantworteten Sätze (Bewertung für den Teil E: Maximal 4 Punkte und für den Teil F: Maximal 16 Punkte).

Im *Chapman Cook Lesetest* (Nr. 28) geht es darum, dass das Kind anhand von 12 geschriebenen Texten, die einen Widerspruch aufweisen, diesen erfassen muss. Berücksichtigt werden die Anzahl richtig entdeckter Sinnwidrigkeiten (Bewertung: Das Maximum liegt bei 12 Punkten). Dieser Test wurde erst vom 4. Schuljahr an verwendet, da bei den jüngeren Kindern die Lesefähigkeit noch ungenügend ist.

Zur Erfassung der *sprachlichen Produktion* wurde das Kind einerseits aufgefordert während einer Minute *Wörter zum Thema Wetter* (Nr. 7) zu suchen (dies wurde zur Ablenkung beim Figuren Erkennen verwendet) und andererseits während 5 Minuten *Wörter, die mit dem Buchstaben S* (Nr. 26) beginnen, zu sagen. (Bewertung: Punktzahl = Anzahl richtiger Wörter. Als Fehler wurden falsche oder mehr als einmal aufgezählte Wörter gezählt). (Milner 1964) (Aus Chicago Tests of Primary Abilites, Thurstone, L.L. und T.G. 1941).

Das *Rechnerische Denken* (Nr. 16) wurde wiederum dem HAWIK, resp. HAWIE entnommen. Dieser Untertest besteht aus einfachen Rechenaufgaben, die dem Kind in Form von eingekleideten Rechnungen vorgelesen werden. Somit geht es hierbei neben den rein rechnerischen Fähigkeiten vor allem auch um die sprachliche Aufmerksamkeit, Merk- und Konzentrationsfähigkeit. Mit dem Untertest des *Gemein-*

samkeiten Findens (Nr. 18) aus dem HAWIK, resp. HAWIE geht es um das Erfassen von Zusammenhängen, da für zwei Begriffe der passende Oberbegriff gefunden werden muss oder sonst gemeinsame Eigenschaften aufzuzählen sind. Beim *Wisconsin-Kartensortier-Test* (Nr. 32) geht es um die Erfassung von drei möglichen Kategorien (Farbe, Form und Zahl), nach denen die Karten sortiert werden müssen (Grant und Berg 1948, Milner 1964). Das Wesentlichste dieses Tests ist es aber, dass nach 10 Karten, die nach einer bestimmten Kategorie eingeordnet wurden, der Versuchsleiter bei der darauffolgenden Karte die Kategorie wechselt und zwar unerwartet für das Kind. So geht es darum, dass das Kind möglichst rasch eine andere Kategorie findet. Bei der Interpretation geht es um die Umstellungsfähigkeit. (Bewertung: Anzahl Kategorien: Maximal 6, da die drei Kategorien je zweimal gefunden werden müssen; zusätzlich werden verschiedene Arten von Fehlern unterschieden: Perseverative (die Karten werden immer wieder nach der vorhergehenden Kategorie gelegt), nicht perseverative und nicht logische (d.h. keine der möglichen Kategorien wird gewählt).

Im *Farb-Wort-Test* (Nr. 24) abgeändert nach Stroop (1935), geht es ebenfalls um die Umstellungsfähigkeit. In einer ersten Testphase muss das Kind die Farben von farbigen Punkten benennen. In einer zweiten Phase geht es wieder um die Nennung von Farben, diesmal aber von kurzen Wörtern, die in Farben geschrieben sind. In der dritten und letzten Phase muss das Kind wiederum die Farben benennen, diesmal aber von Farbwörtern, deren Inhalt nicht mit der benutzten Farbe übereinstimmt (so ist z.B. GRUEN in blauen Buchstaben geschrieben). Es wird die gebrauchte Zeit und die Anzahl Fehler in den verschiedenen Phasen verglichen.

In einem letzten sprachlichen Test geht es um die Erfassung der *sprachlichen Dominanz* (Nr. 33). Diese wird mittels der dichotischen Methode geprüft. Dem Kinde werden an beiden Ohren gleichzeitig durch Stereo-Kopfhörer unterschiedliche sprachliche Stimuli gegeben, die es unmittelbar anschliessend zu wiederholen hat (Broadbent 1954, Kimura 1961). Zuerst werden rechts und links je 2 Zahlen, dann je 3 Zahlen und schliesslich je zwei einsilbige Wörter gesagt. (Bewertung: Vergleich der Leistung der beiden Ohren anhand der Anzahl der korrekt wiedergegebenen Stimuli).

Bei den "nicht sprachlichen" Tests wurde das visuell-räumliche Lernen mit einem *visuellen Labyrinth* (Nr. 27) geprüft (Benton et al. 1963; Elithorn 1955; Milner 1964; Newcombe und Russell 1969). Es geht darum, dass das Kind einen vorgeschriebenen, aber unbekannten Weg durch ein visuelles Labyrinth mit 10 Entscheidungspunkten lernt. Mittels Versuch und Irrtum soll das Kind zuerst einmal den richtigen Weg herausfinden, indem es an jeder Kreuzung erfährt, ob es die richtige oder falsche Richtung gewählt hat. Dieser Weg soll nun möglichst rasch gelernt werden. Als Lernerfolg gilt das dreimalige fehlerfreie Durchlaufen des Weges hintereinander. Gezählt werden einerseits die Anzahl der benötigten Versuche, andererseits die gemachten Fehler (ausser denjenigen beim ersten Durchgang).

Zur Erfassung des nicht sprachlichen Gedächtnisses wird der Test *Figuren Erkennen* (Nr. 6) verwendet (Perret 1973). Dieser besteht aus 12 Phantasiefiguren, die während 45 Sekunden dargeboten werden und nach einer 1 minütigen sprachlichen Ablenkung (s.o. Wörter zum Thema Wetter) aus einer Auswahl von 32 ähnlichen herausgesucht werden müssen. Das Gleiche wird nach 1 1/2 Stunden mit einem andern Auswahlblatt wiederholt. (Das Kind kennt seine Aufgabe beim 1. Versuch,

während der 2. unerwartet durchgeführt wird). Bei beiden Versuchen wird die Anzahl richtig wieder erkannter Figuren gezählt (maximale Punktzahl je: 12).

Die *'figure complexe'* (Nr. 4) (Rey 1959) ist ein Test zur Prüfung von visuomotorischen Fähigkeiten einerseits und des visuellräumlichen Gedächtnisses andererseits. Das Kind muss eine geometrische Figur ohne Zeitdruck kopieren und soll nach 1 1/2 Stunden versuchen diese Figur aus dem Gedächtnis wiederzugeben – wiederum ohne Vorwarnung. (Die Wiedergabe aus dem Gedächtnis ist in der ursprünglichen Fassung nach 3 Minuten). Gezählt werden einerseits die Anzahl gezeichneter Elemente der Figur (18 Punkte maximal) und andererseits die Anzahl der Verschiebungen der einzelnen Elemente. Dies gilt gleichermassen für die Kopie und für die Erinnerung.

Weitere nicht sprachliche Tests entstammen dem Handlungsteil des HAWIK, resp. HAWIE.

So geht es beim Untertest des *Bilder Ordnen*s (Nr. 13) um das Erfassen von Zusammenhängen zwischen Bildern und deren korrekte Anordnung. (Hier spielen aber sicher neben den visuell-perzeptiven Faktoren auch noch die inhaltlich sprachlichen eine entscheidende Rolle). Im Untertest des *Bilder Ergänzen*s (Nr. 11) geht es darum wichtige fehlende Teile einer Zeichnung zu sehen. Beim *Mosaiktest* (Nr. 15), einem weitem Untertest aus dem HAWIK, resp. HAWIE, geht es einerseits um die Erfassung der Struktur eines einfachen Musters und dessen Nachbildung mit Mosaiksteinen.

Beim *Figuren Legen* (Nr. 17) wird aus verschiedenen Teilen eine ganze Figur zusammengesetzt.

Im *Zahlensymboltest* (Nr. 9) geht es um eine einfache Zuordnung von Zeichen zu Zahlen. Es müssen der Reihe nach, einer bestimmten Legende folgend, zu möglichst vielen Zahlen die entsprechenden Zeichen zugeordnet werden (im HAWIK während 120 Sek. und im HAWIE während 90 Sek.). Um die motorische Komponente auszuschalten und wegen möglichen Gesichtsfeldeinschränkungen, wurde eine zusätzliche Version dieses Tests (Kohenof, unpubliziert) verwendet, die nur noch die Zuordnung der Zeichen zu den Zahlen verlangt, ohne dass diese Zeichen geschrieben werden müssen (*Zahlensymboltest Form X*) (Nr. 23). Hier werden die Anzahl richtig gezeigter Zeichen während zwei Minuten gezählt. Auch die gemachten Fehler werden berücksichtigt. Als Fehler galt das Zeigen eines falschen Zeichens, auch wenn es nachträglich korrigiert wurde.

Ein weiterer Test zur Prüfung der visuell-räumlichen Fähigkeit entstammt wiederum den Chicago Tests of primary abilities (Thurstone und Thurstone 1941): *Spatial* (Nr. 31). Hier geht es darum, einfache Figuren von ihren Spiegelbildern in verschiedenen Lagen im Raum zu unterscheiden, während maximal 9 Minuten. Bewertet wird die Anzahl richtig beurteilter Figuren (maximale Punktzahl: 26) und die Anzahl der gemachten Fehler.

Zur Erfassung des *Körperschemas* (Nr. 25) wurde der Test von Semmes (1963) gemacht. Hier müssen an zwei gezeichneten menschlichen Figuren (einmal von vorne und einmal von hinten) bezeichnete Stellen auf den eigenen Körper übertragen werden. Bewertet wird einerseits die Anzahl richtig gezeigter Körperstellen (maximale Punktzahl: 35), andererseits werden verschiedene Fehlerarten unterschieden: Spiegelfehler (maximal: 19), d.h. Verwechslung der beiden Seiten bei

derjenigen Figur, die dem Betrachter entgegenschaut; Rechts-Links-Verwechslungen (maximal: 16 Punkte), d.h. Verwechslungen der beiden Seiten derjenigen Figur, die die gleiche Richtung hat wie der Betrachter; Vorne-Hinten-Fehler (maximal: 35 Punkte), das sind Verwechslungen der Vorder- und Rückseite des Körpers; falsche Körperstellen, dh. es werden falsche Körperteile bezeichnet. Zusätzlich werden noch alle Fehler in solche, die auf der rechten und solche, die auf der linken Körperseite gemacht werden, unterteilt (links: maximal 19, rechts maximal 16 Punkte).

Beim *Links-Rechts-Test* (Nr. 29) (aus California Test of Mental Maturity) (Sullivan et al. 1936) muss anhand von Zeichnungen von Händen, Füßen, Flügeln, usw. gesagt werden, ob dieser Körperteil von der rechten oder linken Seite des Körpers stammt. (Bei Kindern, die sprachlich rechts und links verwechseln oder noch unsicher waren, wurde auch das Zeigen mit der entsprechenden Hand akzeptiert). (Bewertung: maximale Punktzahl ist 60, ein Punkt pro richtige Antwort. Der Test besteht aus drei Teilen zu je 20 Aufgaben, mit aufsteigendem Schwierigkeitsgrad), die in der Interpretation auch einzeln berücksichtigt wurden, d.h. vor allem der erste und einfachste Teil, da die andern allgemein zu schwer waren und schon bei der Kontrollgruppe sehr starke Streuungen zeigten. Auch hier werden wiederum rechts- und linksseitige Fehler unterschieden (links maximale Punkte: 34, rechts: 26, beim ersten Teil: 12 linksseitige und 8 rechtsseitige).

Im Folgenden wird die Reihenfolge, in der die Tests aufgenommen wurden, aufgeführt. Hierbei musste berücksichtigt werden, dass diejenigen Tests zu Beginn gemacht wurden, die nach 1 1/2 Stunden nochmals wiederholt werden mussten, andererseits sollten die dazwischen durchgeführten Tests möglichst wenig mit diesen Gedächtnisaufgaben interferieren. Weiterhin wurde versucht einem sprachlichen Test möglichst immer einen nichtsprachlichen folgen zu lassen. Dieser Aufbau der Testbatterie hatte sich bei den erwachsenen Patienten bewährt und wurde deshalb auch für die Kinder übernommen. Auch hier zeigte die Erfahrung, dass dadurch die hirngeschädigten Kinder trotz Schwierigkeiten bei einzelnen Testaufgaben immer wieder durch eine für sie leichtere Aufgabe positiv motiviert wurden und deshalb die ganze Untersuchung meistens gut durchhielten.

1. Persönliche Orientierung
2. Zeitliche und örtliche Orientierung
3. Sprachliche Sequenzen
4. Kopie der Figure Complexes de Rey
5. Wiedergabe von 2 Kurzgeschichten
6. Figuren Erkennen und als Ablenkung
7. Wörter zum Thema Wetter
8. Lernen von 10 Wortpaaren
9. Zahlensymboltest aus dem HAWIK, resp. HAWIE
10. Allgemeines Wissen (HAWIK, resp. HAWIE)
11. Bilder Ergänzen (HAWIK, resp. HAWIE)
12. Allgemeines Verständnis (HAWIK, resp. HAWIE)
13. Bilder Ordnen (HAWIK, resp. HAWIE)
14. Zahlen Nachsprechen (HAWIK, resp. HAWIE)
15. Mosaiktest (HAWIK, resp. HAWIE)
16. Rechnerisches Denken (HAWIK, resp. HAWIE)

17. Figuren Legen (HAWIK, resp. HAWIE)
18. Gemeinsamkeiten Finden (HAWIK, resp. HAWIE)
19. Wiedergabe der Figure Complexes de Rey aus dem Gedächtnis (Vgl. 4)
20. Wiedergabe der zwei Kurzgeschichten (vgl. 5)
21. Figuren Erkennen (vgl. 6)
22. Wiedergabe der Wortpaare (vgl. 8)
23. Zahlensymboltest Form X
24. Farbworttest nach Stroop
25. Körperschematest nach Semmes
26. Wortgeläufigkeit S
27. Visuelles Labyrinth
28. Chapman Cook Lesetest
29. Links-Rechts
30. Token Test
31. Spatial
32. Wisconsin-Kartensortieren
33. Dichotisches Hören (nach Broadbent)

3. Auswertung

Um eine entscheidungsstatistische Auswertung vorzunehmen, müsste der vollumfängliche Datensatz zunächst gesamthaft, beispielsweise mittels einer mehrfaktoriellen, multivariaten Varianzanalyse, auf Signifikanz hin geprüft werden. Ein solches Unterfangen erwies sich jedoch als undurchführbar aufgrund der grossen Anzahl fehlender Daten. Es war in dieser Untersuchung nämlich unmöglich, bei allen Kindern der klinischen Gruppe alle Tests durchzuführen (vgl. S. 130 f). Es wurde zwar versucht einerseits durch die Zerlegung der gesamten Testbatterie in Untergruppen, wie z.B. "sprachliche" und "nicht-sprachliche" Tests, andererseits durch die Eliminierung von gewissen Tests und einigen Probanden Datenmatrizen zu erhalten, die nur noch ein vertretbares Mass an "missing data" aufweisen. Dies schlug aber fehl.

Wir sahen uns deshalb gezwungen, den entscheidungsstatistischen Anspruch bei unserer Untersuchung fallen zu lassen. Insofern ist es uns nicht gestattet, Aussagen über die Verallgemeinerung unserer Befunde über unsere Stichproben hinaus, zu machen. So dürfen alle im Folgenden genannten Signifikanzniveaus nur im Sinne deskriptiver, standardisierter Indikatoren für das Mass der in unserer Stichprobe vorliegenden Unterschiede interpretiert werden.

So gelangt folgende statistische Datenverarbeitung zur Anwendung. Es wurden von allen Testvariablen Mittelwerte und Standardabweichungen berechnet, die dann mittels univariater, einfaktoreller Varianzanalysen und multipler T-Tests verglichen wurden. (In den Tabellen wie folgt verwendet *** = 0.001, ** = 0.01, * = 0.05, (*) = knapp über 0.05). Zusätzlich wurden Korrelationen und Regressionen auf drei verschiedene Altersdimensionen berechnet.

Da es nicht möglich war eine Längsschnittuntersuchung zu machen, wurde so versucht, den Entwicklungsfaktor zu eruieren.

Im Folgenden beschränkt sich die Interpretation auf die Regression ersten Grades, da nur bei sehr wenigen Testvariablen die Regression zweiten und dritten Grades eine signifikante Reduktion der Restvarianz im Vergleich zur linearen Regression erbrachte. Bei diesen wenigen Testvariablen wird in den Tabellen mit einer Fussnote darauf aufmerksam gemacht, allerdings mit der Einschränkung auf die Unterteilung in zwei Läsionsgruppen (liH, reH), da in der Vierunterteilung die Anzahl der untersuchten Kinder in jeder Zelle zu klein wäre für eine mehrgradige Regressionsberechnung. Die Korrelationen, bzw. Regressionen werden hier als Tendenzen interpretiert, da wir keine quantitativen Angaben machen können über die Abweichung von der Linearität.

Im Allgemeinen wurde das folgende Vorgehen gewählt: Einerseits wird die Kontrollgruppe (von nun an als K erwähnt) anhand der Mittelwerte und anhand der Alterskorrelationen mit den verschiedenen Läsionsgruppen verglichen, andererseits werden die Läsionsgruppen untereinander verglichen. In einem ersten Schritt geht es immer um die Unterteilung der kortikal geschädigten Kinder in zwei Gruppen und zwar entsprechend der Läsion in der linken, resp. rechten Hemisphäre (im Text von jetzt an mit liH resp. reH abgekürzt). Im zweiten Schritt geht es um die Unterteilung in vier Läsionsgruppen, d.h. die Kinder mit einer Schädigung links fronto-temporal, links posterior, rechts fronto-temporal und rechts posterior (von nun an im Text als lif, lip, ref und rep abgekürzt).

Der Vergleich der verschiedenen Gruppen in bezug auf das Testalter (Tab. 7) ergibt keine Unterschiede zwischen den Läsionsgruppen untereinander, weder in der Unterteilung in zwei noch in vier Gruppen. Eine einzige signifikante Differenz ergibt sich beim Vergleich von K mit lif (p 0.04). Bei dieser weitgehenden Übereinstimmung des Testalters können die Testwerte anhand der Mittelwertvergleiche in bezug auf die Bedeutung der Lokalisation interpretiert werden.

Doch interessieren für unsere Fragestellungen nicht nur die einfachen Mittelwertsunterschiede der Gruppen, sondern vor allem die Abhängigkeit von 3 verschiedenen Alterswerten: Das *Testalter*, das *Läsionsalter* und die *Symptombdauer*.

Mit dem *Testalter* wird das Alter zur Zeit der neuropsychologischen Untersuchung gemeint. Unter dem *Läsionsalter* verstehen wir das Alter, in dem sich bei dem Kinde die ersten Symptome zeigten, die in einem eindeutigen Zusammenhang mit der Schädigung stehen, d.h. also der Zeitpunkt zu dem der Beginn der Schädigung angenommen werden muss. Hierzu muss natürlich gesagt werden, dass es oft nicht möglich ist, diesen Zeitpunkt mit Sicherheit anzugeben. Die Unsicherheit kommt daher, dass Schädigungen oft lange beinahe symptomfrei sind, oder die Symptome nicht in diesem Zusammenhang verstanden werden. Zusätzlich kommt es auf die Genauigkeit der Anamnese, die gute Beobachtungsfähigkeit der Eltern oder aber die Ausdrucksmöglichkeiten der Kinder selber an. Somit sind die Werte nur als ungefähre Alterswerte zu verstehen. Wird das Läsionsalter mit 0 Jahren angegeben, so sind damit neben den wirklichen Geburtsschäden auch alle vorgeburtlichen gemeint. Unter *Symptombdauer* verstehen wir die Zeitspanne, die seit dem Auftauchen der ersten Symptome verstrichen ist. Sie ist also direkt abhängig vom Testalter und dem Läsionsalter, d.h. die Symptombdauer und das Läsionsalter ergeben zusammen das Testalter. Diese Alterswerte haben aber nicht in allen klinischen Gruppen die gleichen Korrelationen, weshalb diese in den Interpretationen auch noch berücksichtigt werden müssen (vgl. Tab. 8).

Die hohe negative Korrelation zwischen Läsionsalter und Symptombdauer erstaunt nicht. Es wurde trotzdem auf die getrennte Berechnung beider nicht verzichtet, um möglicherweise Hinweise zu bekommen, welcher dieser Faktoren die Folgen einer Hirnschädigung mehr beeinflusst. In bezug auf die Läsionsalterkorrelation muss noch ein weiterer Punkt erwähnt werden. Für die Berechnung dieser Korrelationen und Regressionen wurden die Testwerte der Kinder mit dem Läsionsalter = 0 ausgeklammert, weshalb dort die Anzahl der Kinder in den Gruppen kleiner ist als bei den beiden andern Korrelationswerten. Dies erfolgt aus verschiedenen Überlegungen. Aufgrund der Kenntnis der Hirnentwicklung muss angenommen werden, dass eine vorgeburtliche oder geburtliche Schädigung doch etwas wesentlich anderes bedeutet als eine spätere. Durch diesen vorrangigen Unterschied, wären möglicherweise feinere Entwicklungsunterschiede von Schädigungen in verschiedenen Altersstufen verdeckt worden, weshalb die Werte der Kinder mit Geburtsläsionen einzeln aufgeführt wurden, um sie wirklich getrennt von den andern beurteilen zu können. Ebenso sollte eine Übervertretung eines einzigen Alterswertes, dazu noch eines Extremwertes, vermieden werden.

4. Resultate

Den Resultaten und ihren Interpretationen müssen noch einige einschränkende Bemerkungen vorausgeschickt werden. Einerseits sind die Gruppen z.T. äusserst klein, was zu einer gewissen Relativität der Ergebnisse führt, andererseits ist die Anzahl der untersuchten Variablen derart gross, dass schon deshalb einige zufälligerweise zustandgekommener 'signifikanter' Ergebnisse erwartet werden können. So müssen die Interpretationen mit aller Vorsicht angesehen werden und im Sinne einer Vorstudie verstanden werden. Allen Testvariablen voran wird das Intelligenztestniveau der verschiedenen Gruppen miteinander verglichen. Die *Intelligenzquotienten* wurden je nach Alter mit dem HAWIK, resp. dem HAWIE errechnet. Es entspricht sicher den Erwartungen, dass die Mittelwerte der Gesamtintelligenzquotienten der Patientengruppen unter denen der Kontrollgruppe liegen (Tab. 9 und 10). Die zwei Läsionsgruppen (Tab. 9) unterscheiden sich gleichermassen von K und zeigen keinerlei Unterschiede untereinander. Der Vergleich der vier Läsionsgruppen (Tab. 10) zeigt wiederum, dass alle Hirngeschädigten in ihren Werten signifikant tiefer liegen als K. * Zusätzlich liegen die lip signifikant tiefer als die ref und lif. Tendenzmässig haben auch die rep einen niedrigeren IQ als die ref und lif. So könnte man sagen, dass diejenigen Leistungen, die im Gesamtintelligenzquotienten zusammengefasst werden, durch posteriore Schädigungen und vor allem durch links posteriore mehr beeinträchtigt werden als durch frontotemporale.

In diesem Zusammenhang muss ein wichtiges Problem angeschnitten werden, und zwar dasjenige des Zusammenhanges aller Leistungsbereiche, aller Leistungs-

*Es mag erstaunen, dass der IQ der K über dem angenommenen Durchschnitt liegt. So stellte sich die Frage, ob die ausgewählten K möglicherweise keine repräsentative Gruppe ist, oder ob der HAWIK, resp. HAWIE heute zu hohe Ergebnisse ergibt, was aufgrund klinischer Erfahrungen allgemein angenommen wird. Zusätzlich sei noch auf die Arbeiten von Kornmann und Müller (1975) verwiesen, die eine Veränderung der Normen diskutieren.

funktionen mit dem allgemeinen Intelligenzniveau. So stellt sich die Frage, ob alle andern Tests ebenfalls – dem IQ entsprechend – tiefer sind, oder ob die Schädigung nur einzelne Bereiche beeinträchtigt. Die Testwerte der lip müssen in diesem Zusammenhang besonders betrachtet werden, ob sie allgemein tiefer sind als die aller andern Gruppen oder nur in einigen Leistungsbereichen. Diese Frage wird anhand der vielen andern Testvariablen diskutiert werden müssen.

Dass allgemein Kinder mit einer Hirnschädigung niedrigere Werte in Intelligenztests haben, wird auch vielfach in der Literatur erwähnt. Dieses Ergebnis zeigte sich z.T. unabhängig von der Art der ausgewählten Experimentalgruppe, so bei Benda (1964); Benton (1962a); Birch (1964); Huffman (1968); Kohlmann und Rett (1972); Taterka und Katz (1955) und bei Taylor (1968). Viele Autoren konnten sogar zeigen, dass der IQ im Rahmen einer ausführlichen Testbatterie (Halstead-Reitan) die bestdiskriminierende Variable ist (Boll, 1974); Halstead und Rennick, 1966; Klonoff und Paris, 1974; Reitan 1974).

Ob dieses allgemein niedrigere Testintelligenzniveau als Ausdruck einer generell verzögerten Entwicklung verstanden werden muss oder aber als ein Defizit, das bestehen bleibt oder sich im späteren Alter aufgrund der entsprechend reduzierten Lernprozesse und -erfahrungen sogar noch vermehrt auswirkt, kann in dieser allgemeinen Formulierung nicht beantwortet werden. Es müssen die einzelnen Leistungsbereiche und deren Entwicklungsverläufe betrachtet werden und die Beziehung zur Lokalisation.

Auch beim *Verbalquotienten* (wiederum sowohl vom HAWIK und HAWIE zusammengenommen) sehen wir die hochsignifikante Überlegenheit der Kontrollgruppe gegenüber allen Hirngeschädigten (Tab. 9 und 10). Der Vergleich der zwei Läsionsgruppen (Tab. 9) zeigt neben den allgemein tieferen Werten der Hirngeschädigten auch noch eine signifikante Differenz zwischen den liH und reH. Dieser Unterschied entspricht den Erwartungen aus der Literatur in dem Sinne, dass links-hemisphärische Läsionen die sprachlichen Funktionen mehr beeinträchtigen als rechtsseitige. Bei der Unterteilung in vier Gruppen (Tab. 10) ist interessant, dass zwar alle vier klinischen Gruppen signifikant tiefere Verbalquotienten haben als K, dass aber die lip signifikant schlechter sind als alle andern Gruppen. Somit kann angenommen werden, dass die signifikant tieferen Werte der liH vor allem aufgrund der Werte der lip und möglicherweise der andern Kinder mit linkshemisphärischen Läsionen, die in der Viererunterteilung ausgeschlossen wurden, zustande gekommen sind.

Die tieferen Leistungen im Verbalteil des HAWIK, resp. HAWIE werden auch in der Literatur öfters erwähnt und mit der Spezialisierung der linken Hemisphäre für sprachliche Funktionen erklärt (Fedio und Mirsky, 1969; Rudel und Denckla 1974a). Keinen Unterschied im Verbalteil findet Annett (1973) bei rechts- und linksseitig hemiplegischen Kindern, während Kershner und King (1974) sowohl bei rechts- wie auch linksseitig Geschädigten allgemein tiefere Leistungen in einigen sprachlichen Tests, inkl. WISC finden. Diese Widersprüche sind aufgrund der sehr unterschiedlichen Schädigungsgruppen zu verstehen. Vor allem bei hemiplegischen Kindern ist die Lokalisation der Läsion oft nicht eindeutig, da es sich meistens um eine diffuse Schädigung mit einem Schwergewicht in der einen oder andern Hemisphäre oder in tiefen Strukturen handelt. Zusätzlich handelt es sich bei vielen dieser Kinder wohl auch um geburtlich geschädigte die in sehr verschiedenem Alter getestet wurden. Es zeigt sich in dieser Untersuchung, dass das Testalter in vielen Testleistungen von besonderer Bedeutung ist.

Auch beim *Handlungsquotienten* (Tab. 9 und 10) sehen wir die gleiche Überlegenheit der K über alle klinischen Gruppen. Doch finden wir keine Unterschiede zwischen liH und reH (Tab. 9), was den in der Literatur diskutierten Ergebnissen widerspricht, die eine solche Differenz zu ungunsten der rechtsseitig geschädigten Kinder zeigen (Annett et al. 1961; Fedio und Mirsky, 1969; Mc Fie, 1961a; Rudel und Denckla, 1974a). Doch erlauben die Ergebnisse bei der Viererunterteilung (Tab. 10) Interpretationen. So liegen tendenzmässig wiederum die Werte der beiden posterioren Gruppen unter denen der frontotemporalen. Einzig das Signifikanzniveau erreicht allerdings der Vergleich der rep mit den lif. Somit können wir aufgrund unserer Ergebnisse sagen, dass sich nur bei den beiden posterioren Gruppen, die in der Literatur oft erwähnte Unterlegenheit der linksseitig Geschädigten im Verbalteil und umgekehrt der rechtsseitig Geschädigten im Handlungsteil, überhaupt zeigt. Nun soll aber die Differenz der beiden Teile noch angesehen werden (Tab. 11), ob diese möglicherweise Aufschluss über unterschiedliche Beeinträchtigungen der jeweiligen Teile des HAWIK resp. HAWIE ergibt. Hierbei fällt auf, dass schon K zu 50 % einen um mindestens 4 Punkte grösseren Wert im Handlungsteil haben als im Verbalteil. Im Vergleich dazu ist allerdings der Prozentsatz der liH mit einem grösseren HQ als VQ grösser und der reH kleiner. Ebenso zeigt sich eine ergänzende Tendenz bei dem Prozentsatz der Kinder, die einen grösseren VQ als HQ haben. Bei den reH haben 37 % dieses Verhältnis, während es nur 16 % der K und sogar nur noch 8 % der liH sind. Werden die Anzahl Kinder der liH und reH miteinander verglichen, die einen Verbalquotienten haben, der um 4 Punkte höher ist, als der Handlungsquotient und umgekehrt, mittels des Wahrscheinlichkeitstests von Fisher, so ergibt sich eine signifikante Differenz ($p = 0.015$). Vergleichen wir hingegen die vier Läsionsgruppen untereinander in bezug auf die VQ-HQ-Differenz, so sehen wir, dass die Prozentzahlen nicht so deutliche Unterschiede aufweisen, wie dies bei dem Zweigruppenvergleich der Fall war, doch geht die Tendenz in der entsprechenden Richtung. Vergleichen wir die beiden Gruppen der Kinder mit frontotemporalen Schädigungen miteinander, so ergibt sich keine signifikante Differenz ($p = 0.16$) ebensowenig beim Vergleich der beiden posterioren ($p = 0.24$). Die entsprechende VQ-HQ-Differenz in Abhängigkeit von der Seite der Läsion finden Denckla und Rudel (1974a) bei rechts-, resp. linkshemiplegischen Kindern; Fedio und Mirsky (1969) bei Kindern mit einer links-, resp. rechtsseitigen Temporallappenepilepsie und Reed und Reitan (1963). In einer späteren Arbeit konnten die beiden letztgenannten Autoren dieses Ergebnis allerdings nicht mehr bestätigen (Reed und Reitan 1969). Auch Saunders (1961), Taylor (1968) und Wood (1959) fanden in bezug auf diese Differenz keine signifikanten Unterschiede bei links- und rechtsseitigen Hemiplegikern.

Die von Wechsler et al. (1956) erwartete Differenz zugunsten des Verbalteils bei allen hirngeschädigten Kindern, unabhängig von der Lokalisation der Läsion, konnte vor allem bei spastischen Kindern gesehen werden (s.o. Abercrombie, 1964a; Birch, 1964; Kohlmann und Rett, 1972; Lievens, 1974), während Stieger (1972) je etwa bei einem Drittel der Kinder mit einem frühkindlichen Hirnschaden eine Differenz zugunsten des Verbalteils, eine zugunsten des Handlungsteils und keine Differenz zwischen den beiden Teilen fand. Sehr ähnlich sehen die Ergebnisse bei Huffmann (1968) aus.

Im Zusammenhang mit der grundsätzlichen Frage, ob frühere Hirnschädigungen leichtere oder schwerere Beeinträchtigungen der kognitiven Entwicklung zur Folge hätten, ist die Betrachtung des Einflusses des Läsionsalters und der Symptombdauer auf die Intelligenztestwerte wichtig. (Die Korrelation mit dem Testalter ist nicht sinnvoll, da ja die Intelligenzquotienten schon in Beziehung zum Testalter normiert wurden). Auch hierzu wurden die *Intelligenzquotienten* von HAWIE und HAWIK zusammengenommen (Tab. 12). Bei der Unterteilung in zwei Schädigungsgruppen zeigt sich, dass die Korrelation der Intelligenzwerte mit dem Läsionsalter weder bei den liH noch reH signifikant ist. Hingegen zeigen die IQ-Werte der liH eine signifikant negative Beziehung zur Symptombdauer. D.h., dass die Schädigung eine desto grössere Beeinträchtigung zur Folge hat, je weiter sie zurückliegt. Also kann man sicherlich nicht von einer allmählichen Kompensation oder Erholung des Intelligenzniveaus sprechen, sondern kann sogar annehmen, dass sich eine linksseitige Läsion je länger je mehr auswirkt, da die Lernfähigkeit reduziert ist. Da ja (Tab. 8) das Läsionsalter und die Symptombdauer hochsignifikant negativ korrelieren, könnte diese Interpretation auch bedeuten, dass frühere Läsionen der linken Hemisphäre eine grössere Auswirkung auf die Intelligenz haben als spätere, oder die verstrichene Zeit in bezug auf die reduzierte Lernfähigkeit und Erfahrung einen grösseren Einfluss hat. Diese Beziehungen fehlen bei Kindern mit rechtsseitigen Läsionen. Bei der Einteilung in vier Läsionsgruppen finden wir keine signifikanten Alterskorrelationen, doch zeigt sich, dass die oben diskutierte Interpretation der liH wohl wiederum vorwiegend auf die lip und die Kinder mit einer Läsion, die mehrheitlich die ganze linke Hemisphäre betrifft, zurückzuführen ist und sehr viel weniger bei den lif der Fall ist.

Die Alterskorrelationen beim *Verbalquotienten* (Tab. 13) zeigen, dass bei den liH früher zurückliegende Schädigungen eine tendenzmässig grössere Auswirkung haben als spätere. Somit könnte man vermuten, dass die Interpretationen, die vorher zum Gesamtintelligenzquotienten gegeben wurden, wohl vor allem den Verbalquotienten betreffen. Hier sind die vier einzeln aufgeführten Verbalquotienten der liH mit einer Geburtsschädigung allgemein tief, was diese Hypothese noch verstärkt. Alle andern Korrelationen sind nicht signifikant. Die Alterskorrelationen beim *Handlungsquotienten* (Tab. 14) ergeben eine positive Korrelation mit Läsionsalter bei den reH. Diese kann dahingehend interpretiert werden, dass diejenigen Leistungsbereiche, die im Handlungsquotienten zusammengefasst werden, durch frühere rechtsseitige Schädigungen weniger beeinträchtigt werden als durch spätere. Die Unterteilung in vier Gruppen ergibt keinerlei signifikante Alterskorrelationen mehr.

So könnte man für den *Verbal- und den Handlungsquotienten zusammenfassend* sagen, dass sich rechtsseitige Läsionen desto mehr auf den Handlungsquotienten auswirken, je später sie erfolgen. Der Einfluss der linksseitigen Schädigungen auf den Verbalquotienten hingegen scheint desto grösser zu sein, je länger die Schädigung zurückliegt, d.h. also, dass entweder eine linksseitige Läsion sich immer mehr auswirkt da sie möglicherweise die sprachliche Lernfähigkeit einschränkt, was sich mit zunehmender Entwicklung immer deutlicher zeigen kann oder aber, dass einfach frühere Läsionen eine grössere Beeinträchtigung zur Folge haben. Dies erinnert an die Ergebnisse von Eisenson (1968), der bei Kindern mit Sprachentwicklungsstörungen, die vorwiegend auf linksseitige Störungen beruhten, ein Absinken des Intelligenzquotienten beobachtete.

Die Fragen zur *persönlichen Orientierung* (Nr. 1) (Tab. 15) zeigen keinerlei signifikante Mittelwertunterschiede der Gruppen. Die Unterteilung in zwei Läsionsgruppen zeigt, dass sowohl die liH wie auch die reH signifikante Testalterkorrelationen haben, wie auch die K. So werden also diese Fragen allgemein – unabhängig davon ob es hirngeschädigte oder hirngesunde Kinder sind – mit höherem Alter besser beantwortet. Die Korrelationen mit dem Läsionsalter zeigen bei den liH und den lip signifikante Werte. Bei den andern Gruppen sind die Korrelationen tendenzmässig ähnlich, erreichen aber das Signifikanzniveau nicht. Doch könnte man allgemein sagen, dass frühere Läsionen diesen Testwert mehr beeinträchtigen als spätere.

Bei den Fragen der *zeitlichen und örtlichen Orientierung* (Nr. 2) (Tab. 16) sind die Werte der K im Vergleich zu denen der liH und reH hochsignifikant besser.

Die Testalterkorrelation ist bei den liH und reH signifikant, was im Sinne einer allgemeinen Verbesserung mit zunehmendem Alter unabhängig von der Lokalisation der Läsion verstanden werden kann. Die Testalterkorrelationen bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen sind nur bei den lip und rep signifikant. Somit kann gesagt werden, dass bei Kindern mit posterioren Läsionen das Testalter für die Leistungen eine wesentliche Rolle spielt. Man könnte ein allmähliches Aufholen annehmen. Die Korrelation mit dem Läsionsalter und der Symptombdauer sind bei der Zweigruppenunterteilung nicht signifikant. Vergleichen wir die vier Läsionsgruppen in bezug auf Läsionsalter- und Symptombdauer-Korrelationen, fallen vor allem die beiden posterioren Gruppen auf. So verhalten sich die lip genau umgekehrt als die rep, d.h. die rep haben eine positive Korrelation zum Läsionsalter, während diejenige der lip negativ ist. Die positiv signifikante Symptombdauer-Korrelation kann zu der Hypothese führen, dass eine linksposteriore Schädigung eine desto grössere Beeinträchtigung dieser Testfunktion hat, je später sie stattgefunden hat, was für die rechts-posteriore Gruppe nicht gesagt werden kann.

Das Aufsagen von sprachlichen Sequenzen (Nr. 3) (Tab. 17) gelingt den Hirngesunden signifikant besser als den liH und reH, wobei die liH noch tiefere Werte haben als die reH, auch wenn dieser Unterschied nicht signifikant ist. Der Vergleich der vier Läsionsgruppen macht deutlich, dass vor allem die lip und rep in ihren Testwerten signifikant schlechter sind als die K und schlechter als die lif und ref (wobei hier nur der Vergleich der lif mit den ref signifikant ist). In bezug auf die Abhängigkeit vom Testalter sehen wir, dass sowohl die K wie auch die liH und reH eine positive Beziehung aufweisen. D.h. also, dass alle Kinder mit zunehmendem Alter in diesen Leistungen Fortschritte erbringen. Die Korrelationen mit dem Läsionsalter und der Symptombdauer erreichen das Signifikanzniveau nur bei den lip. Die deutlich negative Korrelation mit dem Läsionsalter und damit in Beziehung die hochsignifikante positive Korrelation mit der Symptombdauer lassen folgende Hypothese zu. Je später eine linksposteriore Schädigung erfolgt, desto deutlicher wird hier der lokalisationspezifische Einfluss.

Dies Ergebnis wird noch durch die Bedeutung der Symptombdauer unterstrichen, indem sich hier zeigt, dass bei den lip eine länger zurückliegende Schädigung ein weniger deutliches Defizit zur Folge hat als eine neuere Läsion.

Betrachten wir nun die verschiedenen Aufgaben der sprachlichen Sequenzen gesondert, so zeigen sich interessante Unterschiede.

Das *Aufsagen des Alphabetes* (Tab. 18) zeigt bei den liH signifikant niedrigere Werte als bei den K.*

Bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen ergeben sich keine signifikanten Mittelwertunterschiede mehr. Die lip haben eine signifikante Testalterkorrelation. Dies kann wiederum als ein mit zunehmendem Alter erzielter Fortschritt, resp. Lernerfolg interpretiert werden. Bei den Läsionsalterkorrelationen finden sich keine Signifikanzen, doch ist interessant bei den ref zu sehen, dass alle Kinder, die ihre Läsion nicht zum Zeitpunkt der Geburt erlitten haben, eine maximale Leistung erzielen (= 3 Punkte), während bei beiden Kinder mit Geburtsschäden keinen Punkt erzielen bei der Lösung dieser Aufgabe. So könnte man annehmen, dass rechts frontotemporale Läsionen diese Funktion nur beeinträchtigen, wenn es eine prä- oder perinatale Schädigung ist. Die Symptomdauerkorrelationen sind bei drei Gruppen signifikant. Hier sind die negativen Korrelationen bei den beiden anterioren und die positiven Korrelationen bei den posterioren Gruppen interessant. Diese können so interpretiert werden, dass das Lernen und Aufsagen des Alphabetes bei posterioren Störungen desto weniger beeinträchtigt ist, je weiter die Schädigung zurückliegt, während bei anterioren Läsionen genau das Umgekehrte der Fall ist. Dies ist bei den ref vollständig durch die zwei Kinder mit einem Geburtsschaden bedingt und auch bei den lif spielen die Werte der beiden Kinder (Testwerte von 0 Punkten) eine ausschlaggebende Rolle. Im Gegensatz dazu haben Kinder mit posterioren natalen Schädigungen (3 Fälle) maximale Werte.

Beim *Rückwärtszählen* (Tab. 19) unterscheiden sich die Leistungen der K, liH und reH nicht in bezug auf die Mittelwertvergleiche. Doch sind Testalterkorrelationen bei den K und reH signifikant, was wiederum im Sinne einer direkten Beziehung der Leistung in diesem Test zum Testalter zu verstehen ist. Die positive signifikante Läsionsalterkorrelation der reH zeigt, dass frühe rechtsseitige Läsionen diese Leistung mehr beeinträchtigen als späte, was allerdings durch die Werte der Kinder mit einem Geburtsschaden nicht eindeutig verstärkt wird. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen macht deutlich, dass wiederum die lip eine signifikant tiefere Leistung erbringen.

Beim *Zählen in Dreierschritten* (Tab. 20) sind alle Mittelwerte der Gruppen etwa gleich. Doch zeigt es sich wiederum, dass K und die reH eine signifikante Testalterkorrelation haben. Bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen zeigen einzig die lip signifikante Läsionsalter- und Symptomdauerkorrelationen. Diese Beziehungen können in diesem Sinne interpretiert werden, dass frühe links posteriore Läsionen Leistungen in diesem Bereich weniger beeinträchtigen als spätere und dass die Testleistungen desto besser sind, je weiter die Schädigung zurückliegt.

Zusammenfassend kann für die *verbalen Sequenzen* gesagt werden, dass die Leistungen dabei zunehmend lokalisationspezifisch sind, d.h. dass links posteriore Schädigungen zu einem desto grösseren Defizit der Leistungen führen, je später sie erfolgen.

*Die einzeln aufgeführten Werte TR, EX bedeuten, dass das Kind die Aufgabe gar nicht zu lösen versuchte (TR) oder so schlecht, dass keine Bewertung mehr möglich war (EX).

Beim *Token*test (Nr. 30) werden – wie schon in der Testbeschreibung erwähnt – in der Interpretation hier nur die zwei letzten und schwersten Teile berücksichtigt werden (Teile E und F). Im *Teil E* (4 Sätze mit je 6 Elementen) (Tab. 21) zeigen die liH signifikant tiefere Leistungen als die K und reH. Interessant ist, dass beide klinischen Gruppen signifikante Testalterkorrelationen haben. Da die K allgemein bei nahezu alle Aufgaben lösen, kann man annehmen, dass die beiden klinischen Gruppen in ihren Leistungen sich mit zunehmendem Testalter allmählich den Hirngesunden annähern. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen macht deutlich, dass sich von den beiden linksseitig geschädigten Gruppen nur die lif signifikant von allen andern Gruppen unterscheiden, während die lip in ihren Leistungen den K, ref und rep entsprechen. Die Symptomdauerkorrelation ist bei den beiden rechtsseitig geschädigten Gruppen signifikant. Bei den ref ist diese negativ und kann so interpretiert werden, dass länger zurückliegende Schädigungen die Leistungen in diesem Test wesentlich mehr beeinträchtigen als weniger lang zurückliegende. Dies ist wiederum genau umgekehrt bei den rep. Frühe frontotemporale und späte posteriore Schädigungen der rechten Hemisphäre scheinen eher zu Defiziten zu führen als späte anteriore und frühe posteriore. Allerdings weisen die guten Testwerte der Kinder mit einer Geburtsschädigung nicht daraufhin. Somit scheint also die Bedeutung der Symptomdauer wichtiger zu sein als diejenige des Läsionsalters, d.h. dass wir also wirklich bei den rep von einem Nachholen sprechen können.

Beim *Teil F* (Tab. 22) zeigen die Mittelwertunterschiede, dass die K bessere Leistungen erzielen als die liH und reH, wobei die liH in ihren Leistungen noch unter denen der reH liegen. Die Testalterkorrelationen sind bei den liH signifikant. Hieraus darf man wohl schliessen, dass wir wiederum mit zunehmendem Testalter eine Leistungsverbesserung v.a. der liH beobachten können, d.h. es kann vermutet werden, dass in bezug auf diese Leistungsfunktion linksseitig Hirngeschädigte eine etwas verzögerte Entwicklung zeigen. Bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen ist keiner der Mittelwertsunterschiede mehr signifikant, dies wohl vor allem aufgrund der starken Steuungen, doch sind tendenzmässig beide linksseitig geschädigten Gruppen in ihren Leistungen unter denen der Kinder mit rechtsseitigen Schädigungen. Von den Alterskorrelationen ist einzig die Symptomdauerkorrelation der ref nahe am Signifikanzniveau. Dieser negative Wert kann dahingehend interpretiert werden, dass länger zurückliegende Schädigungen grössere Defizite zur Folge haben.

Zusammenfassend für den *Token*test (Nr. 30) kann gesagt werden, dass dieser einfache sprachliche Test lokalisationspezifische Gruppenunterschiede zeigt, dass sich diese mit zunehmendem Testalter verwischen, d.h. dass die Kinder mit den Hirnschädigungen in diesen Leistungsfunktionen allmählich zu normalen Testwerten kommen, einzig die Gruppe der lif bleibt unter den Testleistungen der andern Gruppen. Dies entspricht den Ergebnissen, die von Erwachsenen bekannt sind (De Renzi und Vignolo, 1962).

In der Literatur wird der *Token*test vor allem bei aphasischen Kindern gebraucht und es gibt – meines Wissens – keine Vergleichsuntersuchungen von Kindern mit verschieden lokalisierten Läsionen.

Das Erlernen von Wortpaaren (Nr. 8 und 22) zeigt beim ersten Durchgang (Tab. 23) signifikante Mittelwertsunterschiede. Sowohl die Werte der K als auch der reH liegen über denen der liH. Die positive Testalterkorrelation ist allen Gruppen gemeinsam. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen zeigt, dass es die beiden

linksseitig geschädigten Gruppen sind, die in ihren Mittelwerten signifikant unter denen der K liegen, womit durch die weitere Unterteilung nichts Neues gewonnen wird. Einzig fällt noch auf, dass je die posterioren schlechter sind als die ipsilateralen frontotemporal Geschädigten. Weder die Läsionsalter- noch die Symptombdauerkorrelationen sind signifikant. Der *zweite Durchgang* (Tab. 24) ergibt ähnliche Resultate wie der erste. Wiederum liegen die Mittelwerte der K und der reH signifikant höher als die der liH. Die positive Testalterkorrelation der liH und der K lässt wiederum auf eine Verbesserung dieser Leistung mit zunehmendem Testalter schliessen, möglicherweise eine Annäherung der Leistung der beiden hirngeschädigten Gruppen. Bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen ist wiederum deutlich, dass die Unterteilung in frontotemporal und posterior an den gefundenen Unterschieden nichts ändert, sondern dass es allgemein linksseitige Läsionen sind, die diese Leistungen beeinträchtigen.

Beim *dritten und letzten Durchgang* (Tab. 25) sind die Mittelwertsunterschiede zwischen allen Gruppen signifikant. So sind die Leistungen der K wesentlich besser als die der liH und der reH, wobei diejenigen der reH auch noch über denen der liH liegen. Die Alterskorrelationen sind nicht signifikant, nur die Testalterkorrelationen der liH erreichen das Signifikanzniveau beinahe. Die Unterteilung in vier Gruppen bringt nichts wesentlich Neues, auch wenn sich die Mittelwerte der K nicht mehr signifikant von den ref und rep unterscheiden. Die lip zeigen signifikante Alterskorrelationen, die sich so interpretieren lassen, dass Kinder mit einer links posterioren Schädigung einerseits mit zunehmendem Testalter eine Verbesserung der Leistung zeigen, andererseits sich bei lange zurückliegenden Schädigungen die Defizite kompensieren können und dass späte Läsionen die Fähigkeit zum Erlernen von Wortpaaren wesentlich mehr beeinträchtigen als dies frühe Läsionen tun. Dass die andern Gruppen keine Testalterkorrelationen mehr zeigen, könnte möglicherweise auf einem 'ceiling' Effekt beruhen, da allgemein die Leistungen schon nahezu beim Maximum liegen. Das *erneute Abfragen der gelernten Wortpaare nach 1 1/2 Stunden* (Tab. 26) zeigt eine allgemeine Überlegenheit der K über die liH und reH, wobei die Werte der reH auch noch signifikant über denen der liH liegen. Eine signifikante Beziehung zum Testalter lässt sich nur bei den K und den liH nachweisen, während die Läsionsalter- und Symptombdauerkorrelationen nicht signifikant sind. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen ergibt nichts wesentlich Neues, da die beiden rechtsseitigen und die beiden linksseitigen Gruppen ähnliche Werte haben. Wiederum liegen je die Werte der posterioren Gruppen tiefer als diejenigen der anterioren. Die Alterskorrelationen sind nicht signifikant.

Beim *Erlernen von Wortpaaren* kann man *zusammenfassend* sagen, dass Kinder mit linksseitigen Läsionen allgemein schlechtere Leistungen erbringen als die Kontrollgruppe und die Kinder mit rechtsseitigen Läsionen. Dies unabhängig davon, ob die Schädigung mehr die anterioren oder posterioren Areale betroffen hat. Auch die Kinder mit rechtsseitigen Läsionen zeigen zwar im Vergleich zur Kontrollgruppe ein anfänglich etwas reduziertes Lernen, holen aber mit zunehmendem Testalter auf. Anders sieht es aus beim Wiederabfragen der Wortpaare nach 1 1/2 Stunden. Hier wiederum sind – wie schon beim Erlernen – die Linksseitigen am schlechtesten, doch liegen die Rechtsseitigen in ihren Leistungen signifikant unter denen der Hirngesunden. Dies Ergebnis geht vorwiegend auf die rep zurück.

Das erschwerte sprachliche Lernen wird auch von Fedio und Mirsky (1969) bei Kindern mit einer Temporallappenepilepsie gefunden. Ansorge und Mitarbeiter (1975) fanden beim Vergleich von frühkindlich Hirngeschädigten keine Unterschiede in einem ähnlichen Testverfahren, während Redlin und von Ungern (1972) und auch Aten und Davis (1968) signifikante Unterschiede zwischen den Hirngeschädigten und den Hirngesunden in dem Sinne finden, dass die Hirngeschädigten allgemein weniger behalten können während des Lernvorganges, doch bei einer spätern Wiedergabe nicht mehr vergessen haben als die Hirngesunden (Redlin und von Ungern 1972). Doch wurden diese Gruppen nicht nach lokalisatorischen Kriterien unterschieden.

Bei einem weitem sprachlichen Test (Nr. 5 und 20) der *Wiedergabe von zwei Kurzgeschichten* sind bei der *sofortigen Wiedergabe* (Nr. 5) hochsignifikante Mittelwertunterschiede in der liH im Vergleich zu den K und ebenfalls noch signifikante Unterschiede der reH zu den K zu sehen (Tab. 27). Auch wenn die Werte der liH unter denen der reH liegen, ist der Unterschied nicht signifikant aufgrund der grossen Streuungen. Interessant ist, dass nur die Werte der K eine deutlich positive Beziehung zum Testalter aufweisen, was bei den zwei Gruppen der Hirngeschädigten nicht der Fall ist.

Die Läsionsalterkorrelation bei den liH weist auf eine Zunahme des Defizites in diesem Test bei höherem Läsionsalter hin. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen ergibt weitere interessante Vergleiche. Ausser den rep haben alle Läsionsgruppen signifikant schlechtere Leistungen als die K. Weiterhin fällt auf, dass sich die beiden anterioren Gruppen nicht voneinander unterscheiden, während die beiden posterioren hochsignifikante Differenzen haben. Es sind nur wenige Alterskorrelationen signifikant. Nur die Werte der rep haben eine signifikante Testalterkorrelation. Aufgrund der Regression kann man annehmen, dass die rep. sich in bezug auf diese Testvariable gleich entwickeln wie die K. Bei der *Wiedergabe dieser zwei Geschichten nach 1 1/2 Stunden* (Tab. 28) (Nr. 20) sehen die Vergleiche der Gruppen wesentlich anders aus. Hier liegen nun sowohl die Mittelwerte der reH als auch der liH hochsignifikant unter denen der K und die beiden unterscheiden sich nicht voneinander. Der bei der sofortigen Wiedergabe als Tendenz gesehene Unterschied zugunsten der reH ist verschwunden. Die Alterskorrelationen sind alle unter dem Signifikanzniveau. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen ergibt auch kein verändertes Bild, da alle Gruppen gleichmässig tiefe Resultate haben, die sich hochsignifikant von denen der K abheben. Auch hier ist keine der Alterskorrelation signifikant.

So kann für die *Wiedergabe der zwei Kurzgeschichten zusammenfassend* gesagt werden, dass bei der sofortigen Wiedergabe die lip die signifikant tiefsten Ergebnisse haben, während die beiden anterioren Gruppen in ihren Testwerten zwar besser sind als die lip, aber schlechter als die K und die rep. Bei der spätern Wiedergabe verwischen sich sämtliche Gruppenunterschiede, und wir sehen bei allen Hirngeschädigten signifikant tiefere Leistungen als bei den K. Dies ist den Ergebnissen beim Abfragen der Wortpaare nach 1 1/2 Stunden vergleichbar. So könnte man die Ergebnisse dieser zwei sprachlichen Tests dahin zusammenfassen, dass linksseitige Läsionen das Verarbeiten, Lernen und sofortige Wiedergeben von sprachlichen Informationen wesentlich mehr beeinträchtigen als rechtsseitige. Dieser Unterschied wird mit zunehmendem Läsionsalter teilweise noch deutlicher.

Hingegen sind die Leistungen des sprachlichen Frischgedächtnisses (Wiedergabe nach 1 1/2 Stunden Ablenkung) bei allen Gruppen Hirngeschädigter sehr viel schlechter als bei den Hirngesunden, und zwar unabhängig von der Lokalisation, vom Testalter, vom Läsionsalter und von der Symptombdauer. Ob dies Defizit einzig als Frischgedächtnisschwäche interpretiert werden kann oder ob auch die intensive Ablenkung durch andere Tests während dieser 1 1/2 Stunden und die Ermüdung eine Rolle spielen, muss offen bleiben, soll aber als Möglichkeit erwähnt werden.

Beim Erfassen der *Wortgeläufigkeit* (Wörter mit dem Anfangsbuchstaben S) (Nr. 26) zeigt der Mittelwertsvergleich (Tab. 29), dass die liH in ihren Leistungen signifikant unter denen der reH und der K liegen. Alle drei Gruppen haben eine positive Testalterkorrelation, welche als eine Leistungsverbesserung mit zunehmendem Testalter verstanden werden kann und zwar unabhängig von der Lokalisation. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen bringt nichts wesentlich Neues, da die beiden linksseitigen Läsionsgruppen signifikant tiefere Werte haben als die K. Interessant ist noch hinzuzufügen, dass die ref genau das gleiche Leistungsniveau erreichen wie die K. Tendenzmässig zeigt es sich wieder, dass die posterioren Gruppen in ihren Testleistungen jeweils unter denen der gleichseitigen anterioren liegen. Keine der Alterskorrelationen erreicht das Signifikanzniveau.

Bei den *Fehlern* (Tab. 30) ist keiner der Mittelwertsvergleiche signifikant, wohl aufgrund der grossen Streuung. Doch haben sowohl die K wie auch die liH eine negative Testalterkorrelation, die im Sinne einer Abnahme der Fehler mit zunehmendem Testalter interpretiert werden kann. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen zeigt, dass sowohl die lif wie auch die lip in ihren Leistungen signifikant unter denen der K liegen, d.h. signifikant mehr Fehler machen, wobei die lip noch mehr Fehler machen als die lif.

Ein *thematischer Wortproduktionstest* (Nr. 7) *Wörter zum Thema Wetter* (Tab. 31) zeigt wiederum, dass die liH signifikant weniger Wörter zu sagen wissen als die K. Die reH hingegen unterscheiden sich nicht von den andern Gruppen. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen lässt wiederum alle Mittelwertsunterschiede verschwinden. Positive signifikante Testalterkorrelationen finden sich bei den Werten der rep und der K, während sonst keinerlei Alterskorrelationen das Signifikanzniveau erreichen. Auch hier werden noch die gemachten Fehler (Tab. 32) verglichen. Da wohl allgemein die Fehlerzahl zu gering ist, ergeben sich weder signifikante Mittelwertsunterschiede noch signifikante Alterskorrelationen ausser bei den K beim Testalter und bei den ref mit dem Test- und Läsionsalter (allerdings die letztere nur beinahe). Diese zwei Gruppen zeigen mit zunehmendem Testalter eine Fehlerabnahme. Die ref noch eine Fehlerzunahme mit höherem Läsionsalter.

Für den Bereich der *Wortproduktion* kann man *zusammenfassend* (Nr. 7 und 26) sagen, dass allgemein die linksseitig geschädigten Kinder den rechtsseitig geschädigten und den hirngesunden in Aufgaben aus diesem Bereich deutlich unterlegen sind. Als Tendenz kann noch eine zunehmende Lokalisationsspezifität bei höherem Läsionsalter angenommen werden. Diese sind im Einklang mit den Ergebnissen bei den erwachsenen Patienten, bei denen die links frontal geschädigten die schlechtesten Ergebnisse erzielen (Benton 1968c, Milner 1964, Perret 1974, Ramier und Hécaen 1970).

Im *Farbwort-Test nach Stroop* (Nr. 24) werden zuerst die gebrauchten Zeiten in jeder Phase einzeln verglichen, anschliessend die zeitlichen Relationen der drei

Phasen zueinander und schliesslich noch die gemachten Fehler in jeder Phase einzeln.

Beim *Benennen der farbigen Punkte* (1. Phase, Tab. 33) sind die K signifikant schneller als die liH und reH, wobei die reH — zwar nicht signifikant — schneller sind als die liH. Alle drei Gruppen zeigen eine signifikante Testalterkorrelation, d.h. eine deutliche Tempozunahme aller drei Gruppen. Die Läsionsalterkorrelation der reH lässt annehmen, dass mit zunehmendem Alter zum Zeitpunkt der Schädigung immer weniger Zeit für das Benennen der Farben benötigt wird.

Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen zeigt, dass nur die ref gleich rasch sind wie die K. Auch wenn sich die lip nicht von den K unterscheiden, benötigen sie entsprechend mehr Zeit als die lif und die ref — aufgrund der grossen Streuung und des kleinen N, ist der Unterschied nicht signifikant.

Die Zeit, die für die zweite Phase benötigt wird (Tab. 34) ergibt keinerlei signifikante Mittelwertsunterschiede mehr. Alle Gruppen haben signifikante negative Testalterkorrelationen, was im Sinne einer allgemeinen Tempozunahme in höherem Alter verstanden werden kann. Die reH haben noch eine signifikante negative Läsionsalterkorrelation. Diese kann dahingehend verstanden werden, dass die Geschwindigkeit beim Benennen der farbig geschriebenen Wörter durch spätere rechtsseitige Läsionen weniger stark verzögert wird als durch frühere. Dies wird weiterhin noch unterstützt durch alle einzelnen Zeitwerte der Kinder mit einem Geburtsschaden, die grossenteils über dem Durchschnitt der Gruppe liegen.

Die Unterteilung in vier Gruppen ergibt wiederum keinerlei signifikante Mittelwertsunterschiede. Ähnlich wie in der ersten Phase fallen bei den beiden posterioren Gruppen gegensätzliche Beziehungen zum Läsionsalter resp. zur Symptombdauer auf. Dies könnte man wiederum in dem Sinne interpretieren, dass frühere und länger zurückliegende rechts posteriore Schädigungen dieses Benennen mehr stören als spätere und weniger lang zurückliegende, während bei den lip das Umgekehrte der Fall ist.

Der Zeitaufwand in der dritten Phase (Tab. 35) ergibt wiederum keinerlei signifikante Gruppenunterschiede.

Die Testalterkorrelationen sind ausser bei den lif negativ. So kann man sagen, dass sich die lif in ihrem Zeitaufwand zunehmend von den andern Gruppen unterscheiden.

In bezug auf das Läsionsalter sehen wir bei den reH eine negative signifikante Korrelation, die in dem Sinne interpretiert werden kann, dass bei frühen rechtsseitigen Läsionen die verwendete Zeit ebenfalls sehr hoch ist, aber bei spätern Schädigungen wesentlich kürzer, was bei den liH nicht der Fall ist. So könnte man für die *beim Stroop verwendete Zeit zusammenfassend* sagen, dass sich erst spätere Schädigungen lokalisationspezifisch auswirken.

Noch wichtiger für die Interpretation dieses Tests als die gebrauchte Zeit in jeder Phase, ist der entsprechende Zeitvergleich zwischen den Phasen. Die Relation der Zeit, die für die zweite Phase gebraucht wird zu der ersten (Tab. 36) ergibt keine signifikanten Gruppenunterschiede anhand der Mittelwerte. Die Relation der Zeit der dritten mit der ersten Phase (Tab. 37) ergibt allerdings auch keine Mittelwertsunterschiede, doch sind die Testalterkorrelationen interessant. Einzig die K zeigen eine signifikante Testalterkorrelation im Sinne einer Abnahme des Quotienten, d.h., dass die K sich mit zunehmendem Alter weniger stören lassen durch den

Widerspruch von Farbe und Wort, während dies für die Hirngeschädigten vor allem für die liH nicht gesagt werden kann. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen ergibt keine weiteren signifikanten Werte. Der letzte *Zeitvergleich betrifft die zweite und dritte Phase* (Tab. 38). Auch hier sind die Mittelwertsunterschiede nicht signifikant. Auch wenn hier die Alterskorrelationen nur in wenigen Fällen signifikant sind, ist es doch interessant zu sehen, dass im allgemeinen die Testalterkorrelationen positiv sind, während sie bei den vorherigen Vergleichen negativ waren. Dies kann so erklärt werden, dass der Schulanfänger eine ausgeprägte Tendenz hat, Buchstaben zu lesen und dies möglicherweise noch ziemlich unabhängig vom Inhalt. So wird das Kind schon durch die ungewohnte Aufgabenstellung des Benennens der Farben von Buchstaben statt des Lesens dieser irritiert. Erst in einer späteren schulischen Phase wirkt sich die widersprüchliche Information von Farbe und Wort besonders störend aus und zwar unabhängig von einer Schädigung. Diese Tendenz scheint allerdings bei den liH und auch lif und lip ausgeprägter zu sein als bei den reH. Die negative signifikante Korrelation der ref sowohl mit dem Test- als auch Läsionsalter unterstützen diese Interpretation.

So kann man für den *Zeitaufwand beim Stroop zusammenfassend* sagen, dass die verschiedenen Gruppen sich zwar in bezug auf die Zeit nicht voneinander unterscheiden und die Zeitvergleiche erst mit zunehmendem Testalter bei den liH mehr und bei den reH weniger Irritierbarkeit durch diese Aufgabe zeigen.

Auch die gemachten *Fehler* wurden in den drei Phasen gezählt. Allgemein sind diese in der *ersten Phase* (Tab. 39) sehr selten und nehmen zusätzlich noch mit höherem Testalter ab, doch lassen sich kaum Gruppenunterschiede finden. Nur die rep haben signifikant mehr Fehler als die K und die lif und ref. Auch die *zweite Phase* ist in bezug auf den Fehlervergleich nicht sehr ergiebig (Tab. 40). Auch hier haben einzig die rep signifikant mehr Fehler als alle andern. In der *dritten Phase* (Tab. 41) ergeben sich keinerlei signifikante Mittelwertsunterschiede mehr. Interessant sind hier die Korrelationen mit dem Testalter. Diese Werte lassen sich in dem Sinne verstehen, dass sowohl die K wie auch reH eine deutliche Abnahme der Fehler mit zunehmendem Testalter zeigen, während dies bei den liH fehlt. Bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen sind vor allem die Läsionsalterkorrelationen der beiden posterioren Gruppen interessant. Beide Werte lassen sich so verstehen, dass mit zunehmendem Läsionsalter die Fehlerzahl abnimmt, während dies sich bei den beiden anterioren Gruppen nicht zeigt. So wird deutlich, dass die Fehler beim Stroop erst bei ältern Kindern lokalisationspezifisch sind.

Zusammenfassend lässt sich nun zum *Stroop* sagen, dass er in bezug auf fast alle Mittelwertsvergleiche kaum irgendwelche Aussagen erlaubt, doch sind in bezug auf die Entwicklungsverläufe einige interessante Hypothesen möglich. Allgemein sind alle Hirngeschädigten beim Benennen der Farben langsamer als die Hirngesunden, doch weisen alle Kinder – unabhängig ob hirngeschädigt oder nicht – mit zunehmendem Testalter eine deutliche Temposteigerung und eine gegenseitige Annäherung ihrer Leistungen auf. In bezug auf das Läsionsalter zeigt es sich, dass die beiden posterioren Gruppen bei einem spätern Schädigungszeitpunkt immer weniger Unterschiede zu den Kontrollkondern zeigen, und zwar sowohl in bezug auf die Zeitverhältnisse als auch in bezug auf die Fehler. Für die verwendete Zeit gilt dies auch für die ref. So kann man also sagen, dass der Stroop erst bei höherem Test- und Läsionsalter lokalisationspezifische Aussagen zulässt wie diese bei Erwachsenen möglich sind (Perret 1974).

Im Folgenden werden nun die Resultate, die bei den einzelnen Untertests des HAWIK und HAWIE erzielt wurden, diskutiert. Hier stellen sich beim Vergleich einige Probleme, da die Umsetzung der Rohpunkte in die Wertpunkte in den beiden Testformen nicht gleich erfolgt. Beim HAWIK wird diese anhand des Alters gemacht, beim HAWIE hingegen nicht, da die Berücksichtigung des Alters erst bei der Berechnung des Intelligenzquotienten erfolgt. Da auch die Anzahl der Items der einzelnen Untertests in den beiden Testformen nicht gleich gross ist, konnte für den Vergleich auch nicht auf die Rohpunkte zurückgegriffen werden. So müssen die Untertests – ausser dem Zahlen Nachsprechen – getrennt nach den zwei Testformen betrachtet werden, was allerdings in einigen Fällen zu allzu kleinen Gruppen führt. Um aber die Möglichkeit der Berücksichtigung der Alterskorrelationen zu haben, wurden beim HAWIK neben den Wertpunkten auch noch die Rohpunkte verglichen.

Beim *Allgemeinen Wissen* (Nr. 10) (Tab. 42) zeigt sich die Unterlegenheit der liH gegenüber den reH und den K deutlich, das Gleiche gilt für die lif und lip. Auch der Vergleich der Rohpunkte des HAWIK (Tab. 43) zeigt die gleiche Tendenz. Hier zeigen die K, liH und reH eine eindeutige Beziehung zum Testalter, was dem Aufbau und den Erwartungen des Tests entspricht. Wichtig ist aber noch die signifikante Läsionsalterkorrelation der reH. Hier kann die Regression in dem Sinne verstanden werden, dass eine rechtsseitige Schädigung die Leistungen, die mit diesem Untertest geprüft werden, desto weniger beeinträchtigen, je später sie erfolgte. Bei den wenigen Kindern, die mit dem HAWIE getestet wurden (Tab. 44), finden sich weder signifikante Mittelwertsunterschiede noch signifikante Alterskorrelationen.

Dieses beim HAWIK gefundene Resultat ist in der Literatur nur selten bestätigt, da dieser Untertest selten signifikante Unterschiede ergab und zwar weder im Vergleich von Hirngeschädigten mit Hirngesunden (Halstead und Rennick, 1966), noch beim Vergleich der links- mit den rechtsseitig Geschädigten (Annett et al. 1961; Hartlage und Green, 1972, 1973; Mc Fie, 1961a; Reitan, 1963). Einzig Fedio und Mirsky (1969) finden bei Kindern mit rechts- resp. linksseitigen Temporallappenepilepsien den gleichen Unterschied zu ungunsten der linksseitig Geschädigten, während Lievens (1974) und Reed und Fitzhugh (1966) allgemein bei den Hirngeschädigten in diesem Untertest schlechtere Leistungen fanden.

Beim Untertest *Allgemeines Verständnis* (Nr. 12) sehen die Resultate sehr ähnlich aus wie beim Allgemeinen Wissen. So zeigt der Vergleich der Wertpunkte (Tab. 45) und der Rohpunkte (Tab. 46) des HAWIK im Mittelwertsvergleich hochsignifikant schlechtere Leistungen der liH als der reH und K. Wiederum bringt die Unterteilung in anteriore und posteriore Schädigungen nichts wesentlich Neues dazu, da sowohl die lif wie auch die lip die gleich tiefen Leistungen haben. Die Testalterkorrelation der Rohpunkte (Tab. 46) zeigt – wiederum der Erwartung entsprechend – bei den K und den lif und ref einen positiven Wert. Dies fehlt allerdings bei den posterioren Gruppen. Eine Bestätigung dieser Resultate finden wir wiederum bei Fedio und Mirsky (1963), während Reitan (1963), Annett und Mitarbeiter (1961) und Mc Fie (1961a) keine interpretierbaren Gruppenunterschiede finden.

Beim *Gemeinsamkeiten Finden* (Nr. 18) zeigt der Mittelwertsvergleich der Wertpunkte beim HAWIK (Tab. 48) eine signifikant bessere Leistung der K als der liH und reH, wobei die liH noch tiefere Werte haben als die reH. Dieser Unterschied scheint in der Unterteilung in vier Läsionsgruppen vor allem bei den lip deut-

lich zu sein. Ähnlich — auch wenn sie das Signifikanzniveau nicht erreichen — sind die Ergebnisse beim Vergleich der Rohpunkte (Tab. 49). Hier sind die Testalterkorrelationen signifikant. Es zeigt sich, dass alle Kinder — unabhängig von der Schädigung — mit zunehmendem Alter Fortschritte in diesen Testleistungen machen. In bezug auf das Läsionsalter, ist nur die Korrelation der reH zu interpretieren. Man kann die Hypothese aufstellen, dass eine rechtsseitige Läsion diese Testfunktion desto weniger beeinträchtigt, je später sie erfolgt. Fedio und Mirsky (1969), Mc Fie (1961a) und Kershner und King (1974) konnten ähnliche Gruppenunterschiede zeigen.

Beim *Rechnerischen Denken* (Nr. 16) sind alle Hirngeschädigten in ihren Werten schlechter als die K (Tab. 51), ähnlich sehen die Mittelwertvergleiche auch beim HAWIE (Tab. 53) aus. Beim Vergleich der Rohpunkte (Tab. 52) fallen einzig die lip durch niedrigere Werte als K und ref auf. Die Testalterkorrelationen zeigen bei der Unterteilung in zwei Läsionsgruppen wiederum die erwarteten positiven Testalterkorrelationen bei allen drei Gruppen. In der Literatur wird immer wieder darauf hingewiesen, dass alle Hirngeschädigten Mühe mit diesem Untertest haben (Clawson, 1962; Fedio und Mirsky, 1969; Halstead und Rennick, 1966; Lievens, 1974; Stieger, 1972). Die Angaben in bezug auf die lokalisationspezifischen Ausfälle bei diesem Untertest sind widersprüchlich: Annett und Mitarbeiter (1961) zeigen, dass die rechtsseitig Geschädigten schlechtere Ergebnisse erzielen, während Kershner und King (1974) und Reitan (1963) eine signifikante Unterlegenheit der linksseitig Geschädigten fanden.

Beim *Zahlen Nachsprechen* (Nr. 14) kann auf die Unterteilung in HAWIK und HAWIE verzichtet werden, da einfach die Anzahl der richtig wiedergegebenen Zahlen berücksichtigt wird. So sehen wir beim *Zahlen Nachsprechen vorwärts* (Tab. 54) eine eindeutige Überlegenheit der K gegenüber den liH und reH, wobei sich die beiden letzteren Gruppen nicht unterscheiden. Betrachten wir aber die Testalterkorrelationen, so sehen wir signifikante oder beinahe signifikante Werte, was die Hypothese des allmählichen Aufholens des Entwicklungsrückstands in dieser Testfunktion bei den hirngeschädigten Kindern nahelegt. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen zeigt, dass die Leistungen der ref denjenigen der K entsprechen, während die andern Gruppen in ihren Werten tiefer liegen. Vor allem die beiden posterioren Gruppen haben signifikant tiefere Mittelwerte als die K und ref. Hier liegen alle Alterskorrelationen unter dem Signifikanzniveau.

Beim *Zahlen Nachsprechen Rückwärts* (Tab. 55) sind die Ergebnisse vergleichbar. Es zeigen sich doch gewisse Unterschiede. So ergibt hier der Mittelwertsunterschied nur im Vergleich der liH zu den K und der liH zu den reH signifikante Werte. Die Testalterkorrelationen sind bei allen drei Gruppen (K, liH, reH) signifikant, was wiederum eine mit zunehmendem Alter verbesserte Testleistung annehmen lässt, die möglicherweise zu einer Angleichung im Leistungsniveau der ältern Kinder führt. So können wir aufgrund dieses Tests vor allem die jüngern linksseitig Geschädigten anhand ihrer Testwerte von den andern Gruppen differenzieren, aber nicht mehr die ältern Kinder. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen lässt die signifikanten Mittelwertsunterschiede verschwinden. In bezug auf die Testalterkorrelationen sehen wir bei den lif und lip positive signifikante Werte, allerdings sind auch diejenigen der ref und rep in der gleichen Richtung. In der Literatur wird sehr oft in Untersuchungen mit dem Zahlen Nachsprechen bei hirngeschädigten Kindern

gezeigt, dass diese wesentlich mehr Schwierigkeiten haben als die Hirngesunden (Aten und Davis, 1968; Caputo et al. 1963; Clausen, 1967; Clawson, 1962a; Denckla, 1972a; Fedio und Mirsky, 1969; Stieger, 1972; Taterka und Katz, 1955; Zillhardt, 1968). Doch liessen auch einige Untersuchungen die signifikanten Unterschiede vermissen (Dahl, 1968; Halstead und Rennick, 1966; Hartlage und Green, 1972; Redlin und von Ungern, 1972; Reitan, 1966). Inwiefern dies aufgrund der Altersunterschiede der Gruppen (s.o. die eigenen Resultate) oder anders ausgewählter Gruppen zu erklären ist, kann nicht gesagt werden.

Einen lokalisationspezifischen Unterschied zwischen dem Zahlen Nachsprechen vorwärts und rückwärts konnten Rudel und Denckla (1974a) zeigen. Linksseitig Geschädigte hatten beim Zahlen Nachsprechen vorwärts mehr Schwierigkeiten, während die rechtsseitig Geschädigten beim Zahlen Nachsprechen rückwärts grosse Mühe hatten. Bei den bilateral Geschädigten gelang beides nur äusserst schlecht. Mc Fie (1961a) fand allgemein beim Zahlen Nachsprechen bei den Linksseitigen schlechtere Leistungen als bei den Rechtsseitigen, was den oben diskutierten eigenen Resultaten entspricht.

Die Ergebnisse aller sprachlicher Untertests des HAWIK und HAWIE zusammenfassend lässt sich sagen, dass in allen 5 Untertests die Linksseitigen (vor allem liH) in ihren Werten signifikant unter denen der Kontrolle liegen, teilweise auch unter denen der reH. In vier Untertests haben die ref normale oder nahezu normale Werte (AW, AV, GF und ZN), einzig im Rechnerischen Denken liegen sie in ihren Werten auch unter denen der Norm, allerdings nicht signifikant. Im Allgemeinen Wissen und Verständnis fallen vor allem die lip durch besonders tiefe Werte auf. Es zeigt sich, dass neben den erwarteten niedrigen Testleistungen der linksseitig Geschädigten zumindestens teilweise auch bei den rechtsseitig Geschädigten (und hier vor allem bei posterioren) der Aufnahme und der Verarbeitung von sprachlichem Material Grenzen gesetzt sind.

Doch muss berücksichtigt werden, dass in einigen Funktionen eine allmähliche Kompensation möglich zu sein scheint, d.h. dass es sich in gewissen Leistungsbereichen um eine verzögerte Entwicklung zu handeln scheint. Und zusätzlich fällt noch auf, dass der Schädigungszeitpunkt bei den reH beim Allgemeinen Wissen und beim Gemeinsamkeiten Finden eine wesentliche Rolle zu spielen scheint, und zwar in dem Sinne, dass spätere Läsionen der rechten Hemisphäre diese Funktion kaum mehr beeinträchtigen. So kann man sagen, dass bei den verbalen Untertests eine zunehmende Lokalisationspezifität angenommen werden kann. Allerdings bildet hier das Zahlen Nachsprechen eine Ausnahme, da unabhängig von der Seite der Schädigung eine Leistungszunahme mit dem Alter beobachtet wird. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen zeigt, dass wir z.T. nicht nur Unterschiede zwischen den rechts- und linksseitigen Schädigungen finden, sondern auch noch intrahemisphärische. Bei beiden Untertests Allgemeines Wissen und Allgemeines Verständnis zeigen nur die Abhängigkeit von der Hemisphäre, während beim Zahlen Nachsprechen und beim Rechnerischen Denken auffällt, dass die ref normale oder nahezu normale Leistungen erbringen, während alle andern drei Läsionsgruppen deutliche Defizite haben. Das Gemeinsamkeiten Finden scheint hingegen vor allem den lip besondere Mühe zu bereiten. In bezug auf die Entwicklungsverläufe kann gesagt werden, dass – mit wenigen Ausnahmen – sich vor allem die Rechtseitigen erholen und vor allem durch spätere Läsionen weniger

beeinträchtigt werden als durch frühere. Allgemein wenig Einfluss kann der Symptomdauer zugeschrieben werden.

Bei der Darstellung der *nicht-sprachlichen Tests* wird mit den entsprechenden Untertests des HAWIK und HAWIE begonnen. Da sich wiederum das gleiche Problem der Vergleichbarkeit der beiden Testformen stellt, wird gleich vorgegangen wie bei den sprachlichen Untertests, d.h. beim HAWIK werden wiederum die Wertpunkte und Rohpunkte dargestellt und dann die Wertpunkte des HAWIE.

Es soll noch kurz daran erinnert werden, dass beim Handlungsquotienten die Gruppenunterschiede weniger deutlich waren als beim Verbalquotienten (Tab. 9, 10, 13 und 14). Der aus der Literatur erwartete Hemisphärenunterschied zuungunsten der rechtsseitig Geschädigten im Handlungsquotienten zeigt sich nur bei den rep.

Im Untertest des *Bilder Ergänzens* (Nr. 11) (Tab. 56) zeigt der Mittelwertsvergleich der HAWIK-Wertpunkte, dass die liH signifikant tiefere Werte haben als die K. Die Unterschiede fehlen bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen. Weder das Läsionsalter noch die Symptomdauer zeigen eindeutige Beziehungen. Die Betrachtung der Rohpunkte ergibt nichts zu interpretieren (Tab. 57). Beim HAWIE (Tab. 58) zeigt es sich wiederum, dass die liH signifikant tiefere Leistungen haben als die K. Die Unterteilung zeigt, dass die ref nahezu normale Ergebnisse erzielen, während die lif, lip und die rep signifikant tiefere Leistungen haben. Auch hier ergeben sich keine eindeutigen Beziehungen, weder zum Läsionsalter noch zur Symptomdauer.

In der Literatur werden die Ergebnisse von diesem Untertest nur selten erwähnt. Doch finden Caputo (1963) und Halstead und Rennick (1966) allgemein tiefere Werte bei hirngeschädigten Kindern im Vergleich zu hirngesunden, während Mc Fie (1961a) bei diesem Untertest – als einzigem – bei allen Lokalisationen normale Werte findet.

Beim *Bilder Ordnen* (Nr. 13) finden wir beim HAWIK anhand des Mittelwertsvergleichs der Wertpunkte (Tab. 59) einen signifikanten Unterschied zuungunsten der liH. Dies Ergebnis steht in krassem Widerspruch zu den Ergebnissen beim HAWIE (Tab. 61), die eine signifikante Unterlegenheit der reH zeigen. Dieser Widerspruch – wenn er nicht als Zufallswert verstanden werden muss – lässt vermuten, dass diese Testaufgaben möglicherweise in den verschiedenen Altersstufen auf unterschiedliche Art gelöst werden, so z.B. dass die jüngeren Kinder mehr inhaltliche Kriterien anwenden und die älteren sich mehr auf visuell-räumliche Erfassung der Bilder abstützen. Andererseits besteht aber auch die Möglichkeit, dass wir bei diesem Test eine gegenteilige Entwicklung der Kinder mit rechts- und mit linksseitigen Läsionen sehen und zwar in dem Sinne, dass die Linksseitigen je länger je weniger in dieser Art von Aufgaben gestört sind und aus einer allgemeinen Leistungsbeeinträchtigung – verursacht durch die linksseitige Läsion – allmählich herauskommen, d.h. also eine gewisse Entwicklungsverzögerung in den nicht-sprachlichen Tests aufholen, während die rechtsseitig Geschädigten die Defizite in diesem Test erst später zeigen. Dies "verspätete" Auftauchen eines Defizites könnte im Sinne einer möglichen aber begrenzten Kompensation verstanden werden, oder aber im Sinne einer zunehmenden funktionell-anatomischen Spezialisierung. Diese Interpretationsversuche können allerdings nicht mit den entsprechenden Test- und Läsionsalterkorrelationen bestätigt werden. Diese weisen allerdings auch nicht in einer gegenteiligen Richtung.

Annett und Mitarbeiter (1961) und Mc Fie (1961a) finden eindeutig schlechtere Leistungen bei den Rechtsseitigen als bei den Linksseitigen, während Halstead und Rennick (1966) im Vergleich von Hirngeschädigten mit Hirngesunden signifikant tiefere Werte bei den Hirngeschädigten finden.

Auch beim *Mosaiktest* (Nr. 15) ist die Unterscheidung der beiden Testformen wichtig. Beim HAWIK ergeben die Mittelwertsvergleiche weder bei den Wert- noch bei den Rohpunkten signifikante Unterschiede (Tab. 62 und 63). Auch die Alterskorrelationen ergeben keinerlei signifikante Beziehungen. Einzig die K zeigen bei den Rohpunkten die erwartete Zunahme der Testwerte in Abhängigkeit vom Testalter, was tendenzmässig bei den reH und liH auch der Fall ist. Beim HAWIE (Tab. 64) sehen die Ergebnisse anders aus. Sowohl die liH als auch die reH haben signifikant tiefere Mittelwerte als die K, wobei die reH noch schlechtere Werte haben als die liH. Die Korrelation mit dem Testalter ergibt erwartungsgemäss keine signifikanten Werte. Die negative Läsionsalterkorrelation der reH lässt folgende Hypothese zu: Je später eine rechtsseitige Schädigung stattfindet, desto grösser sind die Defizite. Die im HAWIK und HAWIE divergierenden Ergebnisse lassen vermuten, dass hier die Kinder mit einer rechtsseitigen Läsion bei höhern Anforderungen im Bereich der gleichen Leistungsfunktion einfach an die Grenzen ihrer Kompensationsmöglichkeiten stossen, weshalb sich das Defizit nicht schon früher zeigt.* Eine ähnliche Erklärung könnte auch beim Bilder Ordnen angenommen werden (s.o.).

In der Literatur konnten viele Untersucher anhand des Mosaiktests allgemein schlechtere Leistungen der Hirngeschädigten im Vergleich zu den Hirngesunden zeigen (Bortner und Birch, 1962; Halstead und Rennick, 1966; Hopkins, 1964; Hunt 1958/59; Klapper und Birch, 1967; Kohlmann und Rett, 1972; Taterka und Katz, 1955; Wewetzer, 1959 und viele andere Arbeiten mit der Halstead-Reitan Batterie s.o.). Mc Fie (1961a) und Annett und Mitarbeiter (1961) konnten zeigen, dass im Mosaiktest die rechtsseitig Geschädigten den linksseitigen unterlegen waren.

Im *Figures Legen* (Nr. 17) entsprechen die Ergebnisse wieder mehr den Erwartungen, die sich aufgrund der Erwachsenenuntersuchungen ergeben haben. So zeigen die Mittelwertsvergleiche bei den HAWIK Wertpunkten (Tab. 65), dass die reH signifikant niedrigere Resultate haben als die K. Keine der Alterskorrelationen erreicht das Signifikanzniveau. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen lässt zwar die signifikanten Unterschiede vermissen, da die Anzahl der untersuchten Kinder zu klein ist und die Streuung zu gross, doch wird deutlich, dass vor allem die rep besonders tiefe Werte haben. Betrachten wir die Rohpunkte (Tab. 66), so wird deutlich, dass es eigentlich nur die rep sind, die schlechtere Leistungen haben, während die Mittelwerte der ref, lif und lip denen der K entsprechen. Die Testalterkorrelationen sind bei allen Gruppen positiv und bei den K und liH signifikant. Beim HAWIE (Tab. 67) sind die Gruppen zu klein, weshalb auf Interpretationen verzichtet wird.

In der Literatur werden im allgemeinen weniger oft Ergebnisse mit dem *Figures Legen* erwähnt als mit den andern nicht sprachlichen Untertests des HAWIK, resp.

*Hier stellt sich noch die Frage, inwiefern jüngere Kinder noch wesentlich mehr solche Spiele machen und deshalb mehr Übung haben, weshalb sich diese mögliche Schwäche erst später zeigt.

HAWIE. Doch fanden Annett und Mitarbeiter (1961), Kershner und King (1974) und Reitan (1963) eine deutliche Unterlegenheit der rechtsseitig geschädigten Kinder gegenüber den linksseitigen. Hingegen fanden Fedio und Mirsky (1969), Halstead und Rennick (1966), Kohlmann und Rett (1972) und Reitan (1974) bei allen hirngeschädigten Kindern schlechtere Leistungen als bei den hirngesunden.

Im *Zahlensymboltest* (Nr. 9) sind die Mittelwertsunterschiede sowohl im HAWIK (Tab. 68) wie auch im HAWIE (Tab. 70) signifikant zuungunsten der liH und reH im Vergleich zu den K. Im HAWIK (Tab. 68) zeigt der Vergleich der vier Läsionsgruppen, dass vor allem die liH und die rep in ihren Werten signifikant unter denen der K liegen, während die ref vollständig normale Werte haben. Im HAWIE (Tab. 70) liegen alle vier Läsionsgruppen mit ihren Testleistungen signifikant unter denen der K.

In bezug auf die Alterskorrelationen sehen wir einzig bei der Betrachtung der HAWIK Rohpunkte (Tab. 69) signifikante Beziehungen zum Testalter, was den Erwartungen entspricht. Diese Beziehung ist bei allen drei Gruppen vergleichbar. In der Literatur zu diesem Test wird immer wieder die Unterlegenheit der Hirngeschädigten den Hirngesunden gegenüber gezeigt (Clawson, 1962; Fedio und Mirsky, 1969; Halstead und Rennick, 1966; Lievens, 1974; Stieger, 1972; Taterka und Katz, 1955; Wikler et al., 1970). Defizite in diesem Test im Zusammenhang mit rechtsseitigen Schädigungen fanden Annett und Mitarbeiter (1961) und Mc Fie (1961a). Hartlage und Mitarbeiter (1972, 1973) fanden sowohl bei den Kindern mit rechtsseitigen als auch mit diffusen Schädigungen tiefere Leistungen als bei denen mit linksseitigen und als bei der Kontrollgruppe der Hirngesunden.

Wichtig scheint der Vergleich der Ergebnisse im *Zahlensymboltest* aus dem HAWIK resp. HAWIE mit der veränderten Form, dem *Zahlensymboltest Form X* (Nr. 23) zu sein. Bei dieser Form fällt das Zeichnen der Figuren weg, da sie nur mit Zeigen den Zahlen zugeordnet werden müssen. Auch wenn – parallel zu HAWIK, resp. HAWIE – die entsprechenden Zeichen verwendet wurden, werden nun in der Darstellung doch wieder alle Kinder zusammengefasst, da die berücksichtigte Zeit übereinstimmt, nicht wie beim HAWIK (120 Sek.) und beim HAWIE (90 Sek.), sondern alle Kinder hatten während 120 Sekunden möglichst viele Zeichen den Zahlen zuzuordnen. Die Anzahl Zeichen wurde allerdings sowohl nach 90 wie auch nach 120 Sekunden notiert, ebenso die Fehler. So zeigt der Mittelwertsvergleich (Tab. 71) der Leistung während 90 Sekunden einen signifikanten Unterschied der Testwerte der reH im Vergleich zu den K. Die Leistungen der liH liegen zwischen denen der reH und der K, aber keiner der Vergleiche erreicht das Signifikanzniveau. Bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen zeigt es sich, dass es die rep sind, die signifikant tiefere Testwerte erzielen. Diese Ergebnisse verändern sich auch nicht, wenn man die Ergebnisse mit 120 Sekunden (Tab. 72) betrachtet. Also spielen weder mögliche Ermüdung, noch Lernzuwachs eine entscheidende Rolle. In bezug auf die Alterskorrelationen lässt sich wenig aussagen, da ausser den positiven Testalterkorrelationen der K (Tab. 71 und 72) keinerlei Beziehungen das Signifikanzniveau erreichen. Die Beachtung der gemachten Fehler (Tab. 73) ergibt keine Interpretationsmöglichkeiten, ausser dass allgemein sehr wenig Fehler gemacht werden.

Beim *Figuren Erkennen* sieht man beim *sofortigen Erkennen* (Nr. 6) (Tab. 74), dass die beiden Läsionsgruppen signifikant weniger Figuren wiedererkennen als

die K. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen zeigt, dass eigentlich vor allem die lip mit ihren Leistungen signifikant unter den Leistungen aller andern Gruppen liegen. In bezug auf die Alterskorrelationen lässt sich nicht viel aussagen, da ausser der hochsignifikanten Testalterkorrelation der K keiner der Werte signifikant ist.

Beim *Wiedererkennen nach 1 1/2 Stunden* (Nr. 21) (Tab. 75) liegen allgemein die Werte höher als beim sofortigen. Die Ergebnisse sehen hier wiederum ähnlich aus, d.h. wiederum liegen sowohl die Mittelwerte der liH als auch der reH hochsignifikant unter denen der K. Bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen ist interessant zu sehen, dass die beiden posterioren Gruppen sich hochsignifikant von den K unterscheiden und auch noch signifikant von den beiden anterioren Gruppen, die mit ihren Testleistungen sehr nahe an der Norm liegen. Hier lässt auch die Betrachtung der Alterskorrelation einige Schlüsse zu. So sehen wir positive signifikante Testalterkorrelationen bei den K und den lif. Damit kann man sagen, dass diese beiden Gruppen sich mit zunehmendem Testalter in ihren Leistungen in diesem Test verbessern, was für die andern Gruppen nicht gilt, tendenzmässig sieht man sogar eine Verschlechterung der Leistung bei den zwei posterioren Gruppen.

Zusammenfassend für den *Test des Figuren Erkennens* könnte man sagen, dass diese Funktion im Verlaufe der Entwicklung immer mehr von den rechts anterioren Arealen abhängig ist und weniger von den links anterioren, während die Ergebnisse der lip und rep schliessen lassen, dass die posterioren Areale unabhängig von der Seite der Läsion und vom Läsionsalter und dem Testalter wesentlich zu dieser Funktion beitragen und zwar noch mehr nach 1 1/2 Stunden als bei der sofortigen Wiedergabe. Es muss hier noch angefügt werden, dass dieser Test mit maximal 12 Punkten (=Anzahl richtig ausgewählter Figuren) von einer grossen Anzahl Kinder vollständig gelöst wurde und er deshalb fast als zu einfach angesehen werden muss, weshalb die Aussagemöglichkeiten schon von daher eingeschränkt sind. Ein zusätzlicher Nachteil dieses Testverfahrens im Sinne der nicht klar definierten Funktion, die mit diesem Test zu erfassen gesucht wird, ist die z.T. sehr einfache Verbalisierbarkeit der Figuren. Diese wurde auch oft von den Kindern während des Einprägens entsprechend ausgenutzt, indem sie allen Figuren Namen oder sonstige Bezeichnungen gaben; insofern ist es nicht ganz klar, welche Funktion erfasst wird oder ob es sogar je nach Schädigung eine andere ist.

In der Literatur konnten einige Autoren anhand von ähnlichen visuellen Aufgaben zeigen, dass die Hirngeschädigten im Vergleich zu Hirngesunden schlechtere Leistungen erzielten (Fidel und Ray, 1972; Nelson, 1962a; Sander, 1974; Wise, 1968). Wedell (1960a) fand bei linksseitigen Hemiplegikern in einer visuellen "matching" Aufgabe signifikant schlechtere Resultate als bei rechtsseitigen (das sind linksseitige Läsionen). Interessant ist, dass der gleiche Autor (1960b) bei jüngeren Kindern deutlichere Unterschiede fand als bei älteren. Also entsprechen diese Resultate in etwa unseren Ergebnissen, da wir ja auch bei einigen Gruppen eine allmähliche Angleichung der Testleistung mit zunehmendem Testalter gefunden haben.

Das Erlernen des Weges durch ein *visuelles Labyrinth* (Nr. 27) (Tab. 76) zeigt deutlich, dass sowohl die liH wie auch die reH signifikant mehr Versuche brauchen, um den Weg zu erlernen als die K, wobei die reH noch mehr Versuche benötigten als die liH. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen ergibt das gleiche Ergebnis, ausser dass die rep tendenzmässig noch mehr Versuche benötigen als die ref. Bei

den Alterskorrelationen haben einzig die Testalterbeziehungen signifikante Werte. So sieht man, dass sich bei den liH und den K die Anzahl der Versuche in Abhängigkeit vom Testalter reduziert; dies ist vor allem bei den lif deutlich. Alle andern Korrelationen sind nicht signifikant. Die gemachten Fehler beim Lernen sind zwar abhängig von der Anzahl Versuche, doch sind sie nicht ein völlig gleiches Mass. Es zeigt sich beim Mittelwertsvergleich der gemachten Fehler (Tab. 77), dass wiederum sowohl die liH als auch die reH signifikant mehr Fehler machen als die K. Bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen fallen nun vor allem die rep mit ihren Fehlern auf, während die andern drei Läsionsgruppen ähnliche Mittelwerte haben, aber aufgrund der grossen Streuung sich nur die lif signifikant von den K unterscheiden. In bezug auf die Testalterkorrelationen wiederum (wie bei der Anzahl der benötigten Versuche) die K, liH und lif eine negative signifikante (oder nahezu) Beziehung zum Testalter. Dies kann wiederum als eine allmähliche Verbesserung im Bereich des visuell-räumlichen Lernens interpretiert werden. Korrelationen zum Läsionsalter und zur Symptombdauer sind nicht signifikant.

So kann für das *Visuelle Labyrinth* zusammenfassend gesagt werden, dass wir für die von diesem Test geprüfte Funktion eine allmählich zunehmende Spezialisierung der verschiedenen Hirnareale annehmen müssen, da vor allem die linksseitig geschädigten Kinder allgemein mit zunehmendem Alter eine Verbesserung dieser Testleistung zeigen, während die rechtsseitig geschädigten Kinder in dieser Funktion zunehmend beeinträchtigt sind. Es ergeben sich noch zusätzlich deutliche intrahemisphärische Unterschiede, in dem es sich zeigt, dass die rep mit zunehmendem Alter sich in der Leistung immer mehr von den ref unterscheiden, d.h. dass allmählich vorwiegend die rechts posterioren Areale an dieser Funktion beteiligt zu sein scheinen.

In einigen Arbeiten konnte gezeigt werden, dass Hirngeschädigte auch im Lernen im Bereich von nicht-sprachlichen Aufgaben verlangsamt sind (Weidlich, 1972; Zhargenova, 1972).

Beim *Spatial-Test* (Nr. 31) wird die Anzahl richtig unterstrichener Figuren gezählt (Tab. 78). Es zeigt sich, dass wiederum sowohl die liH wie auch die reH signifikant weniger richtige Antworten geben. Bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen wird deutlich, dass vor allem die beiden posterioren Gruppen sehr tiefe Werte in diesem Test erzielen, allerdings sind auch die lif mit ihren Leistungen noch signifikant tiefer als die K, während die ref nahezu normale Werte erzielen.

Auch die Alterskorrelationen lassen noch einige Interpretationen zu. Sowohl die K wie auch die reH zeigen eine hochsignifikante positive Abhängigkeit ihrer Testwerte vom Testalter. Die negative signifikante Korrelation mit der Symptombdauer bei den liH zeigt, dass vor allem lange zurückliegende Läsionen die Leistungen beeinträchtigen. Dies muss im Zusammenhang mit der – zwar nicht signifikanten – aber doch positiven Läsionsalterkorrelation und den allgemein niedrigen Einzeltestwerten der Kinder mit Geburtsschäden in dem Sinne interpretiert werden, dass frühe linksseitige Läsionen diesen Test mehr beeinträchtigen als spätere.

In bezug auf gemachte Fehler (Tab. 79) unterscheiden sich die Gruppen nicht voneinander. Die Korrelation der Anzahl der gemachten Fehler mit dem Testalter ist bei allen Gruppen negativ und signifikant (ausser bei den lip). Dies kann so verstanden werden, dass wir mit zunehmendem Testalter eine deutliche Abnahme der Fehler annehmen können und zwar unabhängig von der Lokalisation der Schädigung.

gung. Keine der Korrelationen mit dem Läsionsalter und der Symptombdauer ist signifikant.

Zusammenfassend für den *Spatial-Test* kann gesagt werden, dass die Gruppenmittelwerte der Anzahl richtiger Antworten die Hirngeschädigten von den Hirngesunden zu unterscheiden vermögen, doch lassen sich keinerlei lokalisationspezifische Unterschiede aufzeigen. Interessant ist aber, dass sich mit zunehmendem Testalter die beiden posterioren Gruppen in ihren Leistungen immer deutlicher von den beiden frontotemporalen Gruppen und den Kontrollkindern unterscheiden.

Bei der *Figure Complexe de Rey* (Nr. 4 und 19) vergleichen wir zuerst die Anzahl der gezeichneten Elemente bei der *Kopie* der Figur (Tab. 80). Alle Gruppen haben Werte, die nahe am Maximum (18 Punkte) liegen, trotzdem sind die Ergebnisse der liH und der reH signifikant unter denen der K. Bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen sind die Unterschiede nicht mehr signifikant. Die Testalterkorrelationen sind ausser bei den K nicht signifikant. Neben der Anzahl der gezeichneten Elemente wird noch die *Anzahl der Verschiebungen* (Tab. 81) als ein Mass der Ungenauigkeit gezählt. Hier unterscheiden sich weder die liH noch die reH signifikant von den K und auch nicht voneinander. Interessant sind hier die Alterskorrelationen. So sehen wir bei den Testalterkorrelationen negative Werte bei den K und reH und bei den liH bei der Symptombdauerkorrelation positive. Dies könnte so interpretiert werden, dass einerseits allgemein mit zunehmendem Testalter die Anzahl der Verschiebungen abnimmt und zwar bei den K und den reH. Während bei den liH vor allem die Symptombdauer von Bedeutung zu sein scheint, da bei länger zurückliegenden Schädigungen die Anzahl der Verschiebungen grösser ist, als bei weniger lang zurückliegenden. Betrachten wir hier die einzelnen Testwerte der Kinder mit Geburtsschädigungen, so können wir annehmen, dass vor allem diese Kinder mit ihren hohen Zahlen dies Ergebnis verursachen, während die Abhängigkeit von unterschiedlichen Zeitpunkten bei spätern Läsionen nicht mehr sehr bedeutungsvoll zu sein scheint (LA-Korrelation: ns).

Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen ergibt signifikante Mittelwertvergleiche. So sehen wir deutlich, dass die beiden posterioren Gruppen in bezug auf die Genauigkeit der Kopie sowohl den K wie auch den lif und ref unterlegen sind. Die Alterskorrelationen sind nicht signifikant.

Bei der Zeichnung aus der *Erinnerung* (nach 1 1/2 Stunden) zeigt es sich, dass die zwei Läsionsgruppen signifikant weniger Elemente erinnern (Tab. 82) als die K. Interessant ist, dass diese Funktion bei den K und reH abhängig ist vom Testalter, d.h. je älter die Kinder desto mehr Elemente vermögen sie zu erinnern, während das Läsionsalter und die Symptombdauer keine Bedeutung haben.

Bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen ist keiner der Vergleiche mehr signifikant. Bei den Alterskorrelationen ist eine einzige Abhängigkeit signifikant und zwar diejenige der ref zur Symptombdauer. Das könnte folgende Interpretation erlauben: Kinder mit einer lange zurückliegenden rechts frontotemporalen Läsion werden in bezug auf die Fähigkeit sich an solche Figuren zu erinnern zunehmend besser, d.h. dass möglicherweise hier eine allmähliche Kompensation oder Erholung möglich ist, wenn dies Resultat nicht zufällig ist.

Die *Verschiebungen*, die in der Gedächtniszeichnung gemacht werden (Tab. 83), ergeben keinerlei signifikante Gruppenunterschiede.

So kann für die *'figure complexe'* zusammenfassend gesagt werden, dass diese Testfunktion vor allem Leistungsunterschiede zwischen Hirngesunden und Hirngeschädigten zu zeigen vermag. Doch fällt zusätzlich die schlechte Leistung der zwei posterioren Gruppen auf. In bezug auf die Entwicklungsverläufe zeigt es sich, dass vor allem die lif einen ähnlichen Verlauf haben wie die K. Doch lässt sich wiederum sagen, dass allgemein das Testalter der wichtigere Faktor ist als das Läsionsalter.

Nur teilweise entsprechen diese Resultate denen von Fedio und Mirsky (1969). Diese Autoren konnten bei der Kopie keine Gruppenunterschiede finden, während sie bei der Wiedergabe aus der Erinnerung zeigen konnten, dass die Leistungen der rechts temporal Geschädigten signifikant schlechter waren als die der links temporal Geschädigten. Der Unterschied der Ergebnisse kann möglicherweise aufgrund der verschiedenen Instruktionen erklärt werden. Fedio und Mirsky haben vermutlich die Standardinstruktion von Rey verwendet, in der die Wiedergabe aus der Erinnerung nach drei Minuten zu erfolgen hat, während in der vorliegenden Arbeit ein Zeitraum von 1 1/2 Stunden zwischen der Kopie und der zweiten Wiedergabe liegt. Zusätzlich sind auch die Gruppen anhand ihrer Lokalisation der Läsionen nicht streng vergleichbar (Fedio und Mirsky hatten Kinder mit Temporallappenepilepsie verglichen, während in der vorliegenden Untersuchung nicht nur temporale Läsionen miteinbezogen wurden, sondern frontotemporale).

Beim *Semmes* (Nr. 25) liegen die Werte der *Anzahl richtiger Antworten* (Tab. 84) sowohl bei den liH wie auch bei den reH hochsignifikant unter denen der K. Alle drei Gruppen zeigen eine hochsignifikante Abhängigkeit der Testleistung vom Testalter. Dies lässt die Interpretation zu, dass die hirngeschädigten Kinder wie auch die hirngesunden sich in dieser Testleistung mit zunehmendem Alter verbessern, was zusätzlich noch eine allmähliche Angleichung des Leistungsniveaus der Hirngeschädigten an die Hirngesunden annehmen lässt. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen zeigt, dass die lif und die rep signifikant tiefere Werte haben als die K, während die ref nur tendenzmässig in ihrer Leistung etwas niedriger sind. Die Korrelation mit den verschiedenen Alterswerten lassen kaum irgendwelche Interpretationen zu.

Die *Spiegelfehler* (Tab. 85) erlauben wiederum nur die Unterscheidung hirngeschädigt–hirngesund. Auch hier zeigen K, liH und reH eine hochsignifikante Abhängigkeit vom Testalter, diese weist auf eine allgemeine Fehlerabnahme hin. Bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen ist einzig die negative Läsionsalterkorrelation der ref interpretierbar. Diese kann in dem Sinne verstanden werden, dass Spiegelfehler bei rechts frontotemporalen Schädigungen nur bei frühem Läsionsalter häufig sind.

Die *Verwechslungen der rechten und der linken Seite* (Tab 86) zeigen wiederum, dass sowohl die liH wie auch die reH signifikant mehr Fehler dieser Art machen als die K, wobei die reH noch mehr machen als die liH. Dieser Unterschied ist allerdings nicht signifikant. Die signifikanten negativen Testalterkorrelationen zeigen, dass alle drei Gruppen in bezug auf diese Fehlerart altersabhängig sind, d.h. ein allmähliches Verschwinden der Fehler. Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen zeigt, dass die lif nahezu normale Werte haben, während wiederum die beiden posterioren Gruppen mit einer hohen Fehlerzahl auffallen. Die Alterskorrelationen erreichen hier in keinem Fall das Signifikanzniveau.

Fehler im Zusammenhang mit der mangelnden Berücksichtigung, Beachtung der *Vorder- und Rückseite* des Körpers (Tab. 87) kommen signifikant häufiger bei den

liH vor als bei den K und reH. Dies ist unabhängig davon, ob die Schädigung anterior oder posterior ist. In bezug auf *falsch gezeigte Körperstellen* (Tab. 88) haben wiederum die liH und die reH eine grössere Häufigkeit. Doch sind diese Fehler so selten, dass auf weitere Interpretationen verzichtet wird. Die Unterscheidung *von Fehlern, die auf der rechten, resp. linken Seite* des Körpers gemacht werden (Tab. 89 und 90) ist auch nicht ergiebig im Hinblick auf lokalisatorische Unterschiede, wie sie bei Erwachsenen bekannt sind. Alle Läsionsgruppen zeigen allgemein mehr Fehler unabhängig von der Körperseite und zusätzlich eine deutliche Abnahme dieser in Abhängigkeit vom Testalter.

Also könnte man für den *Semmes zusammenfassend* sagen, dass dieser Test deutliche Unterschiede zwischen den Hirngeschädigten und den Hirngesunden zeigt, doch muss dies eingeschränkt werden auf die jüngern Kinder, da die Regressionen eine zunehmende Angleichung der Leistung mit höherem Alter zeigen.

Störungen im Zusammenhang mit dem Körperschema werden in der Literatur öfters erwähnt. Allerdings werden andere Verfahren benützt um diese Störungen zu erfassen. So finden z.B. Kohler und Lachanat (1972) allgemein Körperschemastörungen und zwar unabhängig von der Schwere der motorischen Störung. Dass sie ebenfalls unabhängig von sensorischen Ausfällen sind, konnten Rudel und Mitarbeiter (1974b) zeigen. Zusätzlich fanden diese Autoren noch deutliche Beziehungen zur Lokalisation der Läsion und zwar haben Kinder mit linksseitigen Schädigungen mehr Mühe mit der verbalen Beantwortung der Aufgaben als die nicht-verbalen, während die Kinder mit rechtsseitigen Schädigungen genau das Umgekehrte zeigen.

Im *Links-Rechts-Test* (Nr. 29) ergibt die Betrachtung der Mittelwerte der Summe aller richtigen Antworten (Tab. 91) keinerlei signifikante Unterschiede. Allerdings erreichen die Testalterkorrelationen bei den K und den reH signifikante Werte. Diese können im Sinne einer Leistungsverbesserung mit zunehmendem Testalter interpretiert werden.

Aufgrund der grossen Streuungen der Testleistungen bei allen Gruppen, inkl. K, wurde vermutet, dass der Test etwas zu schwer war. So wurden die drei Testteile, die mit aufsteigender Schwierigkeit konzipiert sind, einzeln ausgewertet. Es zeigt sich im ersten und einfachsten Teil (Tab. 92), dass sowohl die liH wie auch die reH den K signifikant unterlegen sind. Interessant ist, dass sowohl die K wie auch die reH hochsignifikante Abhängigkeit ihrer Testleistung vom Testalter zeigen.

Die Unterteilung in vier Läsionsgruppen macht deutlich, dass sowohl die lif, wie auch die lip und rep signifikant tiefere Ergebnisse erzielen als die K. Ausser dem Testalter scheinen weder das Läsionsalter noch die Symptombdauer einen wesentlichen Einfluss auf die Testleistung zu haben.

Die Anzahl der richtigen Antworten im zweiten und dritten Teil dieses Testes (Tab. 93 und 94) ergeben keine signifikanten Unterschiede mehr, was die Vermutung eines zu hohen Schweregrades nahelegt.

In bezug auf die Fehler wurden diejenigen die mit links-, resp. rechtsseitigen Abbildungen (Tab. 95 und 96) gemacht werden, verglichen. Auch dieser Vergleich erlaubt keine lokalisationspezifischen Unterschiede, ausser dass beide posterioren Gruppen signifikant mehr rechtsseitige Fehler machen als die ref. In bezug auf die Testalterabhängigkeiten, zeigt sich eine allgemeine Fehlerabnahme mit zunehmendem Alter.

So kann für den *Links-Rechts-Test zusammenfassend* gesagt werden, dass dieser Test – d.h. eigentlich nur der erste Teil davon – die Hirngeschädigten von den Hirngesunden zu unterscheiden vermag und dies eher mit zunehmender Deutlichkeit, d.h. vor allem die liH lassen sich bei den ältern Kindern besser differenzieren als bei den jüngern. Damit zeigt sich hier das Umgekehrte von dem, was beim Semmes gesehen wurde. Beim letzteren verschwanden die Unterschiede allmählich.

In der Literatur wurde öfters gezeigt, dass Hirngeschädigte Mühe mit der Rechts-Links-Unterscheidung haben (Benton, 1955; 1968b; Benton und Kemble, 1960; Benton und Menefee, 1957; Clawson, 1962a). Benton (1968b) nimmt allerdings an, dass es sich dabei um eine Entwicklungsverzögerung in bezug auf diese Fähigkeit handelt, die sich mit der ebenfalls verlangsamten Entwicklung der Händigkeit parallel, resp. in Abhängigkeit davon entwickle.

Deutsch und Schumer (1970) konnten zeigen, dass die von ihnen untersuchten Hirngeschädigten mit offenen Augen keine Mühe hatten, rechts und links zu unterscheiden, wohl aber mit geschlossenen Augen. In dieser Untersuchung geht es aber wohl viel mehr um die Unterscheidung von rechts und links, während möglicherweise die Aufgaben, die Salzarulo (1972) mit der Imitation von Gesten untersucht, den hier gestellten Aufgaben etwas näher kommen.* Dieser Autor findet signifikante Unterschiede zwischen den Leistungen der Hirngeschädigten und denen der hirngesunden Kontrollgruppe. Untersuchungen zur Lokalisationsabhängigkeit sind mir bei Kindern keine bekannt.

An letzter Stelle werden noch die Ergebnisse, die mit dem *dichotischen Hören* (Nr. 33) gewonnen wurden, dargestellt. Da die Gruppen bei diesem Test besonders klein sind, wurde auf die bis jetzt übliche Unterteilung in vier Läsionsgruppen vollständig verzichtet.** Die liH (Tab. 97) können signifikant weniger Zahlen wiedergeben als die K und die reH, und zwar sowohl vom linken wie vom rechten Ohr.

Interessant ist, dass einzig die reH bei den vom linken Ohr wiedergegebenen Zahlen eine signifikante Abhängigkeit vom Testalter zeigen (möglicherweise eine zunehmende Erholung von rechtsseitigen Läsionsfolgen oder eine zunehmende Verarbeitung durch zentralere Areale). Während wir bei den liH bei den Leistungen des rechten Ohres eine signifikante negative Korrelation mit dem Läsionsalter finden. Diese kann in dem Sinne verstanden werden, dass die Leistung vom rechten Ohr, resp. der linken Hemisphäre immer mehr von einer linksseitigen Läsion beeinträchtigt wird, d.h. je später diese erfolgt, desto weniger Zahlen werden wiedergegeben.

Betrachten wir die Anzahl der wiedergegebenen Wörter (Tab. 98), und zwar wiederum die Wiedergaben der beiden Ohren einzeln, so fällt vor allem auf, dass die liH mit ihrer Leistung vom linken Ohr hochsignifikant unter den Leistungen der

*Beim Links-Rechts Test wurden die gezeichneten Hände und Füße von den Kindern oft in Haltungen umgesetzt, weshalb hier gewisse Ähnlichkeiten angenommen werden können.

**Diese besonders kleine Anzahl der untersuchten Kinder hat verschiedene Gründe. Einerseits fehlt bei denjenigen Kindern, die vor Beginn dieser Arbeit untersucht wurden in den meisten Fällen das dichotische Hören, andererseits hat es sich gezeigt, dass doch bei einigen – vor allem den linksseitig Geschädigten – die Ermüdung zu gross wurde, weshalb auf die Durchführung dieses Tests einige Male verzichtet werden musste. Deshalb kann bei den Ergebnissen an diesem Test eine eher positive Selektion angenommen werden für die liH.

reH und der K liegen, während die Anzahl der wiedergegebenen Wörter vom rechten Kopfhörer nicht unterscheidet.

Wie dies erklärt werden kann, ist schwierig — d.h. dies Ergebnis entspricht eigentlich nicht den Erwartungen, da man ja bei Kindern mit frühen linksseitigen Läsionen die Möglichkeit einer rechtsseitigen Sprachdominanz vermutet. Man würde aufgrund der linksseitigen Läsion einerseits eine läsionsbedingte niedrige Testleistung der am rechten Ohr präsentierten Wörter erwarten und andererseits eine möglicherweise rechtsseitige Sprachdominanz, die wiederum eine bessere Leistung am linken als am rechten Ohr erwarten liesse. Beides trifft nicht zu. Und zwar weder bei den Zahlen noch bei den Wörtern.

Nun soll in einem nächsten Schritt (Tab. 99) die Differenz der Leistung dessen, was von den beiden Kopfhörern wiedergegeben wird, verglichen werden. So zeigt es sich, dass beim Vergleich der Zahlen einzig die Linksseitigen eine signifikant grössere Differenz haben zugunsten des rechten Ohres, während sich tendenzmässig das Gleiche zeigt wie bei den Wörtern aber ohne das Signifikanzniveau zu erreichen. Interessant ist dort noch, dass bei den K und den liH mit zunehmendem Testalter die Differenz abzunehmen scheint, was bei den reH nicht der Fall ist (d.h. sich allerdings tendenzmässig bei der Differenz der Zahlen zeigt).

Die Berechnung der Regressionen zweiten und dritten Grades ergab nur selten eine signifikante Reduktion der Restvarianz und zwar einzig bei den Werten der liH bei der Symptombdauerkorrelation bei den vom rechten Kopfhörer wiedergegebenen Zahlen, alle andern Korrelationen ergaben keine signifikante Verbesserung durch die Berechnung der Regression zweiten und dritten Grades.

So kann zum *Test des dichotischen Hörens zusammenfassend* nur gesagt werden, dass allgemein die liH weniger Zahlen und Wörter wiedergeben können als die reH und die K und zwar unabhängig vom Ohr, d.h. dass in bezug auf die Differenz der Leistung beider Ohren sich die beiden Gruppen keineswegs voneinander unterscheiden, und wir somit keine umgekehrte Sprachdominanz nach sehr frühen linksseitigen Läsionen gefunden haben.

5. Zusammenfassung und Diskussion

Die Darstellung der eigenen Untersuchungsergebnisse hat gezeigt, dass die Folgen von lokalisierten umschriebenen Läsionen im Kindesalter von vielen Faktoren abhängig sind. So muss einerseits die durch Test bestimmte Funktion berücksichtigt werden, andererseits hat sich auch die Lokalisation der Läsion als wichtig erwiesen. In bezug auf die geprüften Alterskorrelationen hat sich gezeigt, dass dem Testalter primäre Bedeutung zukommt. Während sich das Läsionsalter zwar in einigen Funktionen als wichtig erwiesen hat, kommt der Symptombdauer äusserst selten Bedeutung zu.

Es soll nochmals betont werden, dass diese Ergebnisse sich aber alle auf Kinder mit umschriebenen, vorwiegend kortikalen Schädigungen beziehen, und die Übertragung auf Kinder mit diffusen Schädigungen nicht uneingeschränkt gemacht werden kann.

Es lässt sich nun schlussfolgernd sagen, dass einige Tests keine Unterschiede zwischen den Gruppen der Hirngeschädigten und der Kontrollgruppe zeigen. Die Testleistungen der Hirngeschädigten waren normal im Mosaiktest, in Fragen der persönlichen Orientierung und in den ersten Teilen des Token-Tests. Eine andere Gruppe von Tests hingegen erlaubt, anhand der Mittelwerte, alle Gruppen der hirngeschädigten Kinder deutlich von der Kontrollgruppe zu unterscheiden. Diese Unterscheidung ist unabhängig von der Lokalisation der Läsion, vom Testalter, vom Läsionsalter und von der Symptombdauer. Dies traf zu für die Fragen der zeitlichen und örtlichen Orientierung, die Rechts-Links-Unterscheidung, die Anzahl richtiger Antworten im Semmes, das sofortige Wiedererkennen beim Figuren Erkennen und bei der Wiedergabe der zwei Kurzgeschichten nach 1 1/2 Stunden.

Eine weitere Gruppe von Testvariablen zeigte zwar signifikante Unterschiede der Gruppenmittelwerte im Vergleich der Hirngeschädigten zu den Hirngesunden. Aufgrund der Testalterkorrelationen konnten bei diesen eine allmähliche Angleichung der Leistungen der Hirngeschädigten an die Hirngesunden angenommen werden. Dies galt für die sprachlichen Sequenzen, für die zwei letzten Teile des Token-Tests, für das Erlernen der Wortpaare (nicht für die Wiedergabe nach 1 1/2 Stunden), für den Zeitaufwand beim Stroop, für das Zahlen Nachsprechen vorwärts und rückwärts und für den Semmes.

Wiederum eine andere Gruppe von Testvariablen zeigte, dass die lokalisations-spezifischen Gruppenunterschiede wichtig waren und sich in der Abhängigkeit vom Testalter veränderten.

So wiesen die Kinder mit einer linksseitigen Schädigung – im Vergleich zur Kontrollgruppe und zu den Kindern mit rechtsseitigen Schädigungen – ein gleichbleibendes Defizit in der sprachlichen Produktion von Wörtern auf und dies unabhängig vom Schädigungszeitpunkt. In anderen Testvariablen erwies sich gerade der Zeitpunkt der Schädigung als wichtig in bezug auf das Ausmass der Läsion. So haben linksseitig geschädigte Kinder ein ausgeprägtes Defizit bei frühen Läsionen beim Verbalquotienten des HAWIK, resp. HAWIE, bei den Fragen der persönlichen Orientierung, bei den letzten Teilen des Token-Tests, bei der sofortigen Wiedergabe der zwei Kurzgeschichten und beim Semmes.

Wiederum andere Testvariablen ergeben in bezug auf das Testalter eine unterschiedliche Entwicklung der Kinder mit rechts- und linksseitigen Schädigungen. Deutliche Entwicklungsfortschritte und damit eine Annäherung an die Leistungen der Hirngesunden haben in den folgenden Tests nur die linksseitig Geschädigten, nicht aber die rechtsseitig Geschädigten: Figuren Erkennen nach 1 1/2 Stunden und Erlernen des Weges durch das visuelle Labyrinth. Umgekehrt ist es bei der sprachlichen Produktion und beim Bilder Ergänzen. Hier verbessern sich die rechtsseitig Geschädigten mit zunehmendem Testalter, während die linksseitigen dies nicht tun.

Einen Einfluss des Schädigungsalters auf die Leistungen der Kinder mit rechtsseitigen Läsionen sehen wir beim Handlungsquotienten. Hier sind die Leistungen desto schlechter, je später die Schädigung stattgefunden hat. Dies zeigt sich ebenso deutlich beim Mosaiktest, beim Figuren Erkennen nach 1 1/2 Stunden, bei den Fehlern bei der Kopie der Figure de Rey. Andere Tests zeigen den gegenteiligen Verlauf: d.h. die Leistung wird desto besser, je später die Läsion stattgefunden hatte. Diese sind die folgenden: die sprachlichen Sequenzen, das Allgemeine Wissen,

das Allgemeine Verständnis, das Gemeinsamkeiten Finden. Bei der Unterteilung in vier Läsionsgruppen fanden sich nur bei wenigen Mittelwertsvergleichen signifikante Gruppenunterschiede. Dies ist vermutlich auf die kleinen Gruppen und die z.T. grossen Streuungen zurückzuführen. Doch haben viele der Alterskorrelationen unterschiedliche Beziehungen ergeben, d.h. unterschiedliche Entwicklung in der Abhängigkeit des Testalters, des Läsionsalters und der Symptombdauer.

Es fallen zuerst einmal die zwei posterioren Gruppen auf, indem sie in vielen Testvariablen niedrigere Ergebnisse erzielten als die beiden anterioren Gruppen. Dies zeigt sich schon beim Intelligenzquotienten. Interessanterweise ist die Differenz der rechtsseitig und linksseitig Geschädigten in ihren Leistungen im Verbal-, resp. Handlungsquotienten nur bei den beiden posterioren Gruppen und nicht bei den frontotemporalen in der erwarteten Richtung. Dieser Unterschied ist vor allem durch die tiefen Werte der lip im VQ deutlich, tendenzweise auch der rep im HQ.

Auch in den sprachlichen Sequenzen erzielten die lip und rep besonders schlechte Werte, ebenso beim Wiedererkennen der Figuren nach 1 1/2 Stunden, beim Spatialtest und bei den Verschiebungen bei der Figure de Rey.

Die lif hingegen haben besonders niedrige Werte im Teil E des Token-Tests, während sie sonst in allen andern Tests ähnliche Ergebnisse haben wie die lip. D.h. dass wir bei linksseitigen Schädigungen selten intrahemisphärische Unterschiede finden konnten. Die lif fallen auch im Semmes noch auf, aber diesmal durch Leistungen die den K entsprechen im Gegensatz zu den drei andern Läsionsgruppen (und zwar in bezug auf die Rechts-Links-Verwechslungen). Im Gegensatz dazu stehen die ref, die gerade im Semmes besondere Mühe haben, während sie sonst in vielen Testvariablen sehr ähnliche Leistungen erbringen wie die K, so z.B. im Verbalquotienten, in der sprachlichen Produktion, im Rechnerischen Denken, im Zahlen Nachsprechen, im Zahlen Symboltest. Die beiden frontotemporalen Gruppen hingegen haben normale Werte beim Figuren Erkennen nach 1 1/2 Stunden und im ersten Teil des Links-Rechts-Tests. Somit zeigt es sich, dass Kinder mit Schädigungen in den frontotemporalen Arealen allgemein in vielen der geprüften Testfunktionen bessere Leistungen erbringen als die posterior Geschädigten. Dies gilt noch mehr für die ref, die in vielen Teilen völlig unauffällig sind. Interessant ist, dass sie allgemein in den sprachlichen Tests durch frühere Läsionen mehr beeinträchtigt werden als durch spätere, während sie z.T. in den nicht-sprachlichen überhaupt erst nach spätern Läsionen Defizite zeigen.

Schlussfolgernd muss man sagen, dass allgemeine Aussagen aufgrund unseres Datenmaterials nur begrenzt möglich sind. Man darf aber annehmen, dass frühe Schädigungen im Grossen und Ganzen weniger lokalisationspezifische Defizite zur Folge haben als spätere. In diesem Zusammenhang erstaunt jedoch, dass sich allgemein die Abhängigkeit der Testwerte vom Testalter als wesentlich bedeutsamer und eindeutiger erwiesen hat als die vom Läsionsalter und der Symptombdauer. Dies kann dahingehend interpretiert werden, dass nach frühen Läsionen viele Leistungsfunktionen allgemein in ihrer Entwicklung gestört sind und dass nun die Entwicklungsverläufe je nach der untersuchten Funktion und z.T. in Abhängigkeit von der Lokalisation, verschieden sind. So verschwinden gewisse Defizite vollständig, d.h. wir können dann von einer verzögerten Entwicklung und einer Kompensation in diesen Leistungsbereichen sprechen. So werden die Funktionsbereiche, die in einem funktionellen Zusammenhang mit den geschädigten Hirngebieten stehen,

immer deutlicher in ihren Defiziten, während diejenigen, die eher von der Funktion der nicht-geschädigten abhängig sind, sich in ihrer Entwicklung oft wietgehend den normalen Leistungen angleichen. Dies könnte folgendermassen verstanden werden: Auch frühe Läsionen, die zu Beginn eher zu einer allgemeinen Leistungsbeeinträchtigung führen, zeigen mit zunehmendem Testalter eine zunehmend lokalisationsabhängige Spezifität ihrer Defizite. Dies gilt vor allem für viele sprachliche Funktionen. Daraus lässt sich zweierlei schliessen: Einerseits wirkt sich die anatomisch-funktionelle Spezialisierung auch nach frühen Läsionen aus und eine vollständige "Übernahme" der durch die Schädigung betroffenen Leistungsfunktionen scheint nicht gewährleistet zu sein, andererseits sieht man deutlich, dass die entsprechende Spezialisierung mit einiger Verzögerung eintreten scheint und vorher – auch bei frühen lokalisierten Läsionen – eher eine allgemeine Entwicklungsverzögerung der kognitiven Fähigkeit vorhanden zu sein scheint. Somit sind den Kompensationen durch die intakten Hirnareale deutliche Grenzen gesetzt. Diese Aussagen betreffen interessanterweise vor allem die sprachlichen Funktionen die aufgrund unserer Testbatterie besonders deutliche Defizite zeigten.

Auch die Ergebnisse des dichotischen Hörens machen deutlich, dass wir nicht von einer vollständigen Umstrukturierung aufgrund von frühen Läsionen sprechen können, d.h. dass sich sicher nicht bei linkshemisphärischen Läsionen die Sprachdominanz in der rechten Hemisphäre entwickelt.*

Es gibt aber auch Leistungsfunktionen, die vermutlich durch eine frühe Hirnschädigung – unabhängig von der Lokalisation – einfach eine verzögerte Entwicklung zeigen, d.h. eine allmähliche Angleichung aller Gruppen in ihrem Leistungsniveau an das der Kontrollgruppe von einer bestimmten Altersstufe an. Dies sind dann Tests, die in einer jüngeren Alterstufe die Differenzierung von Hirngeschädigten und Hirngesunden erlauben, aber nicht mehr in einer spätern Phase. Hier könnte man von einem Aufholen oder möglicherweise von einer allmählichen Kompensation des bestehenden Defizites sprechen. Doch ist hier wiederum eine Einschränkung nötig. Diese Kompensationsmöglichkeiten scheinen deutlich auf diejenigen Funktionen beschränkt zu sein, die einfacher sind oder einem frühen kognitiven Entwicklungsstand entsprechen. (Damit konnte die Hypothese von Kohn und Dennis, 1974a bestätigt werden). Dies zeigt sich z.B. bei den einfacheren sprachlichen Aufgaben, bei denen die Kinder der Kontrollgruppe schon bald maximale Werte erreichen, und auch die Hirngeschädigten aufholten, während sich bei komplexeren Leistungen (vgl. z.B. die spätere Wiedergabe der zwei Kurzgeschichten) diese Kompensation nicht mehr zeigte, auch wenn sowohl die Läsionsgruppen, wie auch die Kontrollgruppe, in ihren Leistungen sich mit zunehmendem Testalter noch verbesserten, bleibt der Unterschied zu den Hirngesunden bestehen oder wird sogar noch grösser.

Hierin könnte möglicherweise auch eine allgemeine Reduktion oder Beschränkung der Lernfähigkeit gesehen werden und nicht unbedingt ein spezifisches Defizit (als Beispiel wiederum die spätere Wiedergabe der zwei Kurzgeschichten, die von

*Doch muss hier nochmals darauf hingewiesen werden, dass diese Schlussfolgerung nicht für die Schädigungen von grösserem Ausmass gelten, wie z.B. für Schädigungen, die eine Hemisphärektomie nötig machten; dass die Entwicklung anders verläuft bei Läsionen, die eine mehr oder weniger ganze Hemisphäre betreffen, muss angenommen werden.

allen vier Läsionsgruppen signifikant schlechter gelöst wurde). Doch wirken sich die lokalisationspezifischen Gruppenunterschiede aus. Vor allem scheinen die Unterschiede der beiden Hemisphären deutlich zu sein, d.h. dass wir bei frühen Schädigungen mehrheitlich Hemisphärenunterschiede feststellen können und nur in wenigen Fällen auch schon intrahemisphärische Funktionsschwergewichte finden können. In diesem Zusammenhang ist es allerdings wichtig, die oft tieferen Resultate der zwei posterioren Gruppen zu erwähnen. Auch die Betrachtung der Entwicklungsverläufe der Leistungen der Kinder mit posterioren Läsionen zeigen allgemein weniger Erholung oder Kompensation als diejenigen der beiden fronto-temporalen Schädigungsgruppen. Weiterhin fällt auf, dass Defizite, die bei den linksseitig Geschädigten gefunden wurden, allgemein grösser sind als diejenigen der rechtsseitigen.*

Dazu stellt sich die Frage, ob linksseitige Läsionen schwerere Defizite zur Folge haben oder ob dies eine Folge der geringeren Kompensationsmöglichkeiten der rechten Hemisphäre ist als bei rechtsseitigen Schädigungen durch die linke Hemisphäre. Hier muss noch die Frage diskutiert werden, ob dieser Befund möglicherweise eine Folge der verwendeten Tests ist, d.h. dass die nicht-sprachlichen Tests nicht den gleichen Komplexitätsgrad haben wie die sprachlichen. Doch muss in diesem Zusammenhang auch die grosse Bedeutung der sprachlichen Funktion in unserer Kultur erwähnt werden. Dies führt einerseits dazu, dass nicht nur in der Schule, sondern allgemein den sprachlichen Fähigkeiten (sprachlich ist hier im weitesten Sinne aufzufassen) sehr viel Gewicht beigemessen wird, was sich natürlich auch in den Tests niederschlägt. Oder lassen sich für die rechtshemisphärischen Funktionen leichter Umgehungsstrategien finden als für linkshemisphärische? Doch muss aufgrund der vorliegenden Testergebnisse gesagt werden, dass die Kinder mit einer linkshemisphärischen Schädigung in ihrer kognitiven Entwicklung und ihrer Leistungsfähigkeit mehr beeinträchtigt sind als diejenigen mit einer rechtshemisphärischen. Die Frage, ob es sich hier um echte Kompensationen handelt, ob diese beobachteten Leistungsverbesserungen oder z.T. fehlenden Defizite als Übernahme der entsprechenden Funktion durch andere Hirnareale interpretiert werden sollen oder ob für diese Funktionen andere Strategien, die den intakten Hirngebieten entsprechen, eingesetzt werden, kann aufgrund der vorliegenden Untersuchung nicht beantwortet werden. Zu dieser – an sich wichtigen Frage – sind Verlaufsstudien notwendig, die einerseits die gleichen Patienten während längerer Zeit verfolgen und andererseits brauchte es andere Testverfahren, die auf die Lösungswege, die verwendeten Strategien mehr Gewicht legen als auf die Endergebnisse einer Aufgabe, wie dies in der vorliegenden Studie gemacht wurde. Auch die Frage, welche Funktionen sich leichter kompensieren lassen, kann mit den vorliegenden Ergebnissen nicht beurteilt werden. Hierzu sind ebenfalls genaue Beobachtungen nötig. Diese sind am ehesten im Rahmen einer neuropsychologischen Therapie möglich. Hier könnte möglicherweise festgestellt werden, welche Funktionen sich leichter kompensieren, resp. therapieren lassen.

Weiterhin muss noch gefragt werden, ob das etwas niedrigere Intelligenztestniveau im Sinne einer allgemeinen Entwicklungsbeeinträchtigung verstanden werden

*Diese Unterschiede können nicht aufgrund grösserer Läsionen erklärt werden.

muss oder im Sinne einer Entwicklungsverzögerung, die als ein längerdauernder Entwicklungsprozess verstanden werden könnte.

Da aber die Unterschiede des allgemeinen Intelligenztestniveaus bei den ältern hirngeschädigten Kindern im Vergleich zu den hirngesunden nicht kleiner werden, muss eher eine allgemein beeinträchtigte Leistungsfähigkeit mit verschiedenen Defizitschwerpunkten angenommen werden. In diesem Zusammenhang muss auch noch in Betracht gezogen werden, dass diejenigen Tests, die bei allen hirngeschädigten Kindern in allen Altersstufen schlechte Leistungen zeigten, vor allem die Aufgaben waren, die die Gedächtnisfunktionen erfassen. Und gerade diese Funktionen sind für die allgemeine Leistungsfähigkeit von grosser Bedeutung, vor allem noch für Kinder im Schulalter. Dies wird noch dadurch verstärkt, dass die Aufgaben, die die Merkfähigkeit prüfen (wie z.B. das Zahlen Nachsprechen) eine verzögerte Entwicklung zeigen, auch wenn zu einem spätern Zeitpunkt das normale Leistungsniveau erreicht wird, so sind die Auswirkungen auf die Lernprozesse doch von grosser Bedeutung.

Aus all diesem muss nun geschlossen werden, dass es im Zusammenhang mit der neuropsychologischen Erfassung von Hirnschädigungen im Kindesalter nötig ist eine Testbatterie anzuwenden – vor allem im spätern Testalter und bei spätern Läsionen, da sich ja zusammenfassend sagen lässt, dass je älter das Kind einerseits beim Testen ist und andererseits je älter es bei der Schädigung ist, desto unterschiedlicher sind die Leistungsprofile, d.h. desto mehr sind die Ausfälle von der Lokalisation abhängig. Zusätzlich muss noch gesagt werden, dass vor allem eine Unterscheidung in rechts- und linkshemisphärische Schädigungsfolgen möglich ist und dass nur wenige Defizite eine genauere Lokalisation erlauben (dies könnte allerdings auch teilweise abhängig sein von der nicht sehr einheitlichen Gruppenzusammenstellung, die hier vorgenommen werden musste).

Dies wird durch Untersuchungen von Aphasien im Kindesalter bestätigt. Diese zeigen viel einheitlichere Defizite als dies bei den erwachsenen Aphasikern der Fall ist (Glöning und Hift, 1970; Ajuriaguerra, 1966; Alajouanine und Lhermitte, 1965) bei einem Überwiegen von linksseitigen Läsionen.

Ausblick: Diese Ergebnisse sind im Sinne einer Pilot-Studie zu verstehen. Sie erlauben zwar gewisse Schlussfolgerungen, doch haben sie noch viel mehr Fragen aufgeworfen. So sind nun weitere Arbeiten vonnöten, um diese Probleme zu erfassen. Einerseits ist ein differenzierteres Erfassen der einzelnen Funktionsbereiche notwendig. Dies könnte als genaues Verfolgen von Problemlösungsverhalten einzelner Kinder über längere Zeit gemacht werden. Mit einer begleitenden Beobachtung könnten Entwicklungs- und Kompensationsverläufe gesehen werden. Gerade im Rahmen einer gezielten neuropsychologischen Therapie, die versucht den spezifischen Funktionsdefiziten gerecht zu werden, wären diese Beobachtungsmöglichkeiten gegeben, um die Fragen der Grenzen der Kompensationsmöglichkeiten, der Möglichkeiten von Umwegstrategien zu erfassen. Zusätzlich stellt sich die Frage ob mit einem gezielten Training neben dem möglicherweise rascheren Kompensieren der Defizite nicht auch mögliche Fehlstrategien vermieden werden könnten.

Zusätzlich wäre es auch interessant, die Kinder, die im Rahmen der vorliegenden Arbeit gesehen wurden, nochmals zu testen, um zu sehen, wie sich diese Entwicklungslinien bei den Einzelfällen wirklich verhalten.

Vorbemerkung zu den Tabellen

Es soll hier übersichtshalber nochmals kurz die Darstellung der Tabellen erläutert werden und daran erinnert werden, dass diese im Sinne der deskriptiven Statistik zu verstehen sind (s. S. 136 ff.).

Von Tabelle 12 an wurde immer die gleiche Darstellungsart verwendet. In der oberen Hälfte werden die Werte angeführt, die aufgrund des Vergleichs der Kinder der Kontrollgruppe (K) mit zwei klinischen Gruppen (linkshemisphärische resp. rechtshemisphärische Läsionen, liH, resp. reH) entstanden sind. Zuerst geht es um den Vergleich der Gruppenmittelwerte bei den einzelnen Testergebnissen, dann werden die verschiedenen Alterskorrelationswerte angeführt. An erster Stelle die Korrelation der jeweiligen Testwerte mit dem Alter des Kindes beim Testen (Testalter), dann mit dem Alter des Kindes zum Zeitpunkt der Schädigung (Läsionsalter) und schliesslich mit der seit Beginn der Schädigung verstrichenen Zeitdauer (Symptomdauer). In der letzten Kolonne sind noch einzelne Testwerte angeführt. Es handelt sich jeweils um die Kinder, die eine geburtliche oder vorgeburtliche Läsion erlitten hatten und deren Werte aus der Läsionsalterkorrelationsberechnung ausgeschlossen wurden. In der unteren Hälfte der Tabelle folgt die gleiche Darstellung, aber mit einer Unterteilung in vier klinische Gruppen: linksseitig frontotemporale (lif) und parieto-okzipitale (lip) Schädigungen, rechtsseitige frontotemporale (ref) und parieto-okzipitale (rep) Schädigungen. Bei allen Alterskorrelationen handelt es sich um Berechnungen ersten Grades. Da nur in wenigen Fällen eine Berechnung der Regression zweiten und dritten Grades eine signifikante Reduktion der Restvarianz ergab, wurde allgemein auf die Darstellung dieser verzichtet und die entsprechenden Angaben als Fussnoten angeführt bei den jeweiligen Testvariablen; aber nur für die Unterteilung in zwei klinische Gruppen, da bei der Viererunterteilung das N zu klein wäre für solche Berechnungen.

Kinder mit linksseitigen Läsionen (N = 25)

Geschlecht	Test- alter	Läsions- alter	Symptom- dauer	Diagnose und Lokalisation
1) m	14; 6	Geburt	14; 6	epileptischer Fokus links frontotemporal (anfallsfrei)
2) m	11; 11	0; 1	11; 10	posttraumatische Epilepsie (jetzt anfallsfrei) links frontotemporal
3) m	14; 5	13; 1	1; 4	Ependymom links temporal Operationsalter: 13; 1 und 13; 5
4) m	14; 6	14; 5	0; 1	Gliom links frontal Operationsalter: 14; 5
5) m	11; 2	8; 3	2; 11	Steckschussverletzung links frontotemporal, Operationsalter: 8; 3
6) m	16; 6	14; 4	2; 2	Astrocytom, Unfall links frontobasal Operationsalter: 16; 6
7) m	10; 11	Geburt	10; 11	Agenesie des frontalen Operculums und Subarachnoidalzyste bei Spitze des Temporallappens, Operationsalter: 10; 11
8) m	11; 10	10; 10	1; 0	zystischer Tumor links temporal, Operationsalter: 11; 10
9) m	11; 9	11; 2	0; 7	Trigeminusneurinom links temporal und Kleinhirnbrückenwinkel, Operationsalter: 11; 4
10) m	12; 9	6; 0	6; 9	Subduralhämatom nach Unfall links temporal, Operationsalter: 6; 0
11) w	11; 9	10; 2	1; 7	Aneurysma linke Temporalwindung Operationsalter: 11; 9
12) m	7; 4	Geburt	7; 4	Arachnoidalzyste und Gehirnmissbildung 2 vordere Drittel des Temporallappens Operationsalter: 6; 5
13) w	14; 3	4; 0	10; 3	Oligodendrogliom links parieto-occipital Operationsalter: 14; 3
14) m	9; 9	8; 7	1; 2	Astrocytom links parieto-occipital Operationsalter: 9; 8
15) m	9; 3	9; 2	0; 1	Ependymom links occipital, Operationsalter: 9; 2
16) w	16; 8	Geburt	16; 8	Hämangiom, Sturge-Weber-Krabbe-Syndrom links occipital, Operationsalter: 6; 3
17) w	9; 4	3; 3	6; 1	Ependymom links parieto-occipital Operationsalter: 3; 3
18) m	10; 10	8; 3	2; 7	Schädelfraktur und Hämatom links parietal, Operationsalter: 8; 3

Tabelle 1

Geschlecht	Test- alter	Läsions- alter	Symptom- dauer	Diagnose und Lokalisation
19) w	13; 9	9; 1	4; 8	Astrocytom links occipital und parietal Operationsalter: 10; 10
20) m	13; 4	12; 9	0; 7	posttraumatisches epidurales Hämatom links temporo-parieto-occipital Operationsalter: 12; 9
21) m	13; 10	8; 0	5; 10	Aneurysma an der Bifurkationsstelle der A. Car. int., Operationsalter: 13; 10
22) m	10; 6	9; 11	0; 7	posttraumatische Thrombose der A. carotis interna links
23) m	9; 4	9; 3	0; 1	Mediaverschluss links
24) w	8; 2	Geburt	8; 2	Hirnmisbildung links
25) w	14; 7	10; 0	4; 7	epileptischer Fokus (anfallsfrei) linke H.

Tabelle 1

Kinder mit rechtsseitigen Läsionen (N = 29)

Geschlecht	Test- alter	Läsions- alter	Symptom- dauer	Diagnose und Lokalisation
1) m	13; 0	10; 0	3; 0	epileptischer Fokus ungeklärter Genese, anfallsfrei, rechts frontotemporal
2) m	14; 1	Geburt	14; 1	epileptischer Fokus rechts temporal
3) w	10; 3	Geburt	10; 3	Angiom rechts frontal Operationsalter: 4; 9 und 10; 1
4) m	11; 2	9; 3	1; 11	Ependymom rechte Fissura frontalis inferior, Operationsalter: 10; 3
5) m	13; 6	10; 8	2; 10	Craniopharyngeom rechts frontotemporal, Operationsalter: 10; 8
6) m	13; 10	13; 0	0; 10	Angiom rechts frontal basal Operationsalter: 13; 10
7) m	15; 3	7; 0	8; 3	subdurales Hämatom rechts frontal Operationsalter: 15; 3
8) w	9; 7	6; 4	3; 3	Opticusgliom rechts frontal Operationsalter: 6; 4
9) m	16; 2	14; 0	2; 2	Meningeom rechts frontal Operationsalter: 14; 0
10) m	9; 2	7; 9	1; 5	posttraumatisches Hämatom rechts temporal, Operationsalter: 7; 9
11) w	13; 0	11; 6	1; 6	Astrocytom rechts temporal Operationsalter: 13; 0
12) m	16; 5	16; 4	0; 1	Hirnabszess rechts temporal Operationsalter: 16; 4
13) w	15; 7	Geburt	15; 7	epileptischer Fokus (anfallsfrei) fronto-temporal
14) m	7; 8	7; 7	0; 1	Hirnabszess rechts parieto-temporal Operationsalter: 7; 7
15) m	7; 7	6; 10	0; 9	Hirnabszess rechts parieto-temporal
16) m	12; 5	7; 5	5; 0	Commotio und Contusio rechte Hemisphäre
17) m	16; 5	13; 10	2; 7	Ependymom rechts temporo-occipital Hämatom rechts fronto-parietal Operationsalter: 13; 10
18) m	15; 10	13; 7	2; 3	Zyste rechts fronto-temporal Astrocytom rechts parietal Operationsalter: 13; 7 und 14; 3
19) w	10; 1	6; 1	4; 1	Angiom rechts parietal
20) w	14; 9	14; 8	0; 1	Hirnabszess rechts occipital Operationsalter: 14; 8

Tabelle 2

Geschlecht	Test- alter	Läsions- alter	Symptom- dauer	Diagnose und Lokalisation
21) m	9; 3	6; 0	3; 3	thrombotischer Verschluss der Arteria carotis posterior
22) w	15; 10	11; 4	4; 6	Astrocytom rechts parieto-occipital Operationsalter: 11; 7
23) m	8; 10	8; 9	0; 1	Ependymon rechts parieto-occipital Operationsalter: 8; 10
24) m	9; 2	3; 10	5; 4	epileptischer Fokus (anfallsfrei) rechts
25) m	10; 4	Geburt	10; 4	epileptischer Fokus (anfallsfrei) rechts parietal
26) w	14; 8	11; 8	3; 0	Hämatom rechts parieto-occipital Operationsalter: 11; 9
27) w	16; 2	9; 10	6; 4	Ependymon rechts parieto-occipital Operationsalter: 9; 11
28) m	10; 3	Geburt	10; 3	epileptischer Fokus ohne Anfälle rechts parieto-occipital
29) m	14; 9	5; 1	9; 8	Schädelhirntrauma temporo-parietal rechts

Tabelle 2

Kinder mit einer links frontotemporalen Läsion (N = 12)

Geschlecht	Test- alter	Läsions- alter	Symptom- dauer	Diagnose und Lokalisation
1) m	14; 6	Geburt	14; 6	epileptischer Fokus links frontotemporal (anfallsfrei)
2) m	11; 11	0; 1	11; 10	posttraumatische Epilepsie (jetzt anfallsfrei) links frontotemporal
3) m	14; 5	13; 1	1; 4	Ependymom (links temporal Operationsalter: 13; 1 und 13; 5)
4) m	14; 6	14; 5	0; 1	Gliom links frontal, Operationsalter: 14; 5
5) m	11; 2	8; 3	2; 11	Steckschussverletzung links frontotemporal basal, Operationsalter: 8; 3
6) m	16; 6	14; 4	2; 2	Astrocytom, Unfall links frontobasal Operationsalter: 16; 6
7) m	10; 11	Geburt	10; 11	Agenesie des frontalen Operculums und Subarachnoidalzyste bei Spitze des Temporalappens, Operationsalter: 10; 11
8) m	11; 10	10; 10	1; 0	zystischer Tumor links temporal Operationsalter: 11; 10
9) m	11; 9	11; 2	0; 7	Trigeminusneurinom links temporal und Kleinhirnbrückenwinkel Operationsalter: 11; 4
10) m	12; 9	6; 0	6; 9	Subduralhämatom nach Unfall links temporal, Operationsalter: 6; 0
11) w	11; 9	10; 2	1; 7	Aneurysma linke Temporalwindung Operationsalter: 11; 9
12) m	7; 4	Geburt	7; 4	Arachnoidalzyste und Gehirnmissbildung 2 vordere Drittel des Temporalappens Operationsalter: 6; 5

Tabelle 3

Kinder mit rechts frontotemporalen Läsionen (N = 13)

Geschlecht	Test- alter	Läsions- alter	Symptom- dauer	Diagnose und Lokalisation
1) m	13; 0	10; 0	3; 0	epileptischer Fokus ungeklärter Genese, anfallsfrei, frontotemporal
2) m	14; 1	Geburt	14; 1	epileptischer Fokus rechtstemporal
3) w	10; 3	Geburt	10; 3	Angiom rechts frontal Operationsalter: 4; 9 und 10; 1
4) m	11; 2	9; 3	1; 11	Ependymom rechts Fissura frontalis inferior, Operationsalter: 10; 3
5) m	13; 6	10; 8	2; 10	Craniopharyngeom rechts frontotemporal Operationsalter: 10; 8
6) m	13; 10	13; 0	0; 10	Angiom rechts frontal basal Operationsalter: 13; 10
7) m	15; 3	7; 0	8; 3	subdurales Hämatom rechts frontal Operationsalter: 15; 3
8) w	9; 7	6; 4	3; 3	Opticusgliom rechts frontal Operationsalter: 6; 4
9) m	16; 2	14; 0	2; 2	Meningeom rechts frontal Operationsalter: 14; 0
10) m	9; 2	7; 9	1; 5	posttraumatisches Hämatom rechts temporal, Operationsalter: 7; 9
11) w	13; 0	11; 6	1; 6	Astrocytom rechts temporal Operationsalter: 13; 0
12) m	16; 5	16; 4	0; 1	Hirnabszess rechts temporal Operationsalter: 16; 4
13) w	15; 7	Geburt	15; 7	epileptischer Fokus (anfallsfrei) rechts frontotemporal

Tabelle 4

Kinder mit links posterioren Läsionen (N = 7)

Geschlecht	Test- alter	Läsions- alter	Symptom- dauer	Diagnose und Lokalisation
1) w	14;3	4;3	10;3	Oligodendrogliom links parieto-occipital Operationsalter: 14;3
2) m	9;9	8;7	1;2	Astrocytom links parieto-occipital Operationsalter: 9;8
3) m	9;3	9;2	0;1	Ependymom links occipital Operationsalter: 9;2
4) w	16;8	Geburt	16;8	Hämangiom, Sturge-Weber-Krabbe-Syndrom links occipital, Operationsalter: 6;3
5) w	9;4	8;3	6;1	Ependymom links parieto-occipital Operationsalter: 3;3
6) m	10;1	8;3	2;7	Schädelfraktur und Hämatom links parietal, Operationsalter: 8;3
7) w	13;9	9;1	4;8	Astrocytom links occipital und parietal Operationsalter: 10;10

Tabelle 5

Kinder mit rechts posterioren Läsionen (N = 10)

Geschlecht	Test- alter	Läsions- alter	Symptom- dauer	Diagnose und Lokalisation
1) w	10; 1	6; 1	4; 1	Angiom rechts parietal
2) w	14; 9	14; 8	0; 1	Hirnabszess rechts occipital Operationsalter: 14; 8
3) m	9; 3	6; 0	3; 3	thrombotischer Verschluss der Arteria carotis posterior
4) w	15; 10	11; 4	4; 6	Astrocytom rechts parieto-occipital Operationsalter: 11; 7
5) m	8; 10	8; 9	0; 1	Ependymon rechts parieto-occipital Operationsalter: 8; 10
6) m	9; 2	3; 10	5; 4	epileptischer Fokus (anfallsfrei) rechts occipital
7) m	10; 4	Geburt	10; 4	epileptischer Fokus (anfallsfrei) rechts parietal
8) w	14; 8	11; 8	3; 0	Hämatom rechts parieto-occipital Operationsalter: 11; 9
9) w	16; 2	9; 10	6; 4	Ependymon rechts parieto-occipital Operationsalter: 9; 11
10) m	10; 3	Geburt	10; 3	epileptischer Fokus ohne Anfälle rechts parieto-occipital

Tabelle 6

Altersvergleich

Gruppe	N	Alter M + s	sig. K	liH		reH	
Kontrolle	107	12.0 (2.8)	—				
linke Hemisphäre	24	12.0 (2.5)	ns	—			
rechte Hemisphäre	28	12.7 (2.9)	ns	ns			
			K	lif	ref	lip	rep
links fronto-temporal	12	12.4 (2.3)	ns	—			
rechts fronto-temporal	11	13.8 (2.1)	*	ns	—		
links posterior	6	11.7 (3.1)	ns	ns	ns	—	
rechts posterior	10	12.7 (3.4)	ns	ns	ns	ns	—

Tabelle 7

Alterskorrelationen

Gruppe	N	Testalter: Läsionsalter		Testalter: Symptombdauer		Läsionsalter: Symptombdauer	
		r	sig.	r	sig.	r	sig.
linke Hemisphäre	25	0.26	ns	0.29	ns	-0.84	***
rechte Hemisphäre	29	0.48	**	0.14	ns	-0.80	***
links fronto-temporal	12	0.52	ns (*)	-0.05	ns	-0.88	***
rechts fronto-temporal	12	0.15	ns	0.32	ns	-0.89	***
links posterior	7	-0.58	ns	0.86	*(*)	-0.91	**
rechts posterior	10	0.69	*	-0.12	ns	-0.80	***

Tabelle 8

Intelligenz-Quotienten HAWIK und HAWIE

Gruppen Alter	1. Kontrolle 12.0 (2.8)	2. links 12.0 (2.5)	3. rechts 12.7 (2.9)
N	107	24	28
IQ M s	118.2 (10.1)	101.5 (15.6)	104.2 (14.6)
VQ M s	114.3 (9.9)	96.1 (13.8)	103.4 (14.3)
HQ M s	118.7 (11.3)	106.3 (15.9)	103.4 (17.5)
Sig. 1. Gr. IQ VQ HQ	—	*** *** ***	*** *** ***
Sig. 2. Gr. IQ VQ HQ		—	ns * ns

Tabelle 9

Intelligenz-Quotienten HAWIK und HAWIE

Gruppen	1. Kontrolle	2. links fronto- temporal	3. rechts fronto- temporal	4. links posterior	5. rechts posterior
N	107	12	11	6	10
Alter	12.0 (2.8)	12.4 (2.3)	13.8 (2.1)	11.7 (3.1)	12.7 (3.4)
M IQ s	118.2 (10.1)	105.3 (15.7)	106.3 (10.6)	91.2 (11.3)	98.2 (17.6)
M VQ s	114.3 (9.9)	101.5 (14.2)	106.1 (12.9)	86.0 (6.1)	101.2 (7.8)
M HQ s	118.7 (11.3)	107.9 (15.1)	105.2 (13.0)	98.8 (17.8)	94.7 (21.2)
Sig. 1. Gr. IQ VQ HQ	—	*** *** **	** * **	*** *** ***	*** *** ***
Sig. 2. Gr. IQ VQ HQ		—	ns ns ns	* ** ns	ns ns *
Sig. 3. Gr. IQ VQ HQ			—	** *** ns	ns ns ns
Sig. 4. Gr. IQ VQ HQ				—	ns ** ns

Tabelle 10

Differenz von $VQ = HQ$

Gruppen	N	HQ – VQ = 4 oder mehr		VQ/HQ-Differenz zwischen 0 und 4 Punkten		VQ – HQ = 4 oder mehr	
		%	N	%	N	%	N
Kontrolle	107	48	51	36	39	16	17
linke Hemisphäre	24	63	15	29	7	8	2
rechte Hemisphäre	27	37	10	26	7	37	10
links fronto- temporal	12	58	7	25	3	17	2
rechts fronto- temporal	12	42	5	8	1	50	6
links posterior	6	50	3	50	3	0	0
rechts posterior	9	33,3	3	33,3	3	33,3	3

Tabelle 11

IQ (HAWIK UND HAWIE)

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH			reH	Alterskorrelationen				Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
									Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.			
Kontrolle	107	118.2	10.1	—					0.062	ns	—	—	—	—	
linke Hemisphäre	24	101.5	15.6	***			—		0.03	ns	0.21 (N = 20)	ns	—0.42	*	7;4:101 / 8;2:80 14;6:96 / 16;8:71
rechte Hemisphäre	28	104.2	14.6	***			ns	—	—0.28	ns	—0.32 (N = 23)	ns	—0.21	ns	10;3:85 / 10;3:103 10;4:77 / 14;1:100 15;7:108

	K	lif	ref	lip	rep										
links fronto- temporal	12	105.3 15.7	***	—				0.049	ns	0.092 (N = 10)	ns	—0.210	ns	7;4:101 14;6:96	
rechts fronto- temporal	11	106.3 10.6	**	ns	—			—0.311	ns	—0.48 (N = 9)	ns	0.002	ns	14;1:100 15;7:108	
links posterior	6	91.2 11.3	***	*		—		—0.668	ns	—0.167 (N = 5)	ns	—0.665	ns	16;8:71	
rechts posterior	10	86.0 6.1	***	ns	ns	—		—0.294	ns	—0.375 (N = 8)	ns	—0.210	ns	10;3:103 10;4:77	

Tabelle 12

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen					Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	ref		lip	rep	Test- alter	sig.	Läsions- alter			
Kontrolle	107	114.3	9.9	—				0.006	ns	—		—		—	
linke Hemisphäre	25	96.1	13.8	***	—			0.12	ns	0.26 (N = 22)	ns	—0.40	*	7;4:89 / 8;2:74 14;6:92 / 16;8:75	
rechte Hemisphäre	27	103.4	14.3	***	*	—		—0.04	ns	—0.09 (N = 22)	ns	—0.21	ns	10;3:75 / 10;3:94 10;4:96 / 14;1:85 15;7:110	
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	12	101.5	14.2	***	—				0.198	ns	0.04 (N = 10)	ns	—0.258	ns	7;4:89 14;6:92
rechts fronto- temporal	11	106.1	12.9	*	ns	—			—0.118	ns	—0.374 (N = 9)	ns	—0.265	ns	14;1:85 15;7:110
links posterior	8	86.0	6.1	***	**	***	—		—0.728	*	—0.400 (N = 6)	ns	—0.604	ns	16;8:75
rechts posterior	9	101.2	7.8	***	ns	ns	ns	—	—0.111	ns	—0.012 (N = 7)	ns	—0.277	ns	10;3:94 10;4:96

Tabelle 13

HQ (HAWIK UND HAWIE)

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen					Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH	reH		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer		sig.	
Kontrolle	107	118.7	11.3	—				—0.073	ns	—	—	—	—		
linke Hemisphäre	24	106.3	15.9	***	—			—0.10	ns	0.13 (N = 20)	ns	—0.38	ns	7;4:114 / 8;2:93 14;6:101 / 16;8:71	
rechte Hemisphäre	28	103.4	17.5	***	ns	—		—0.27	ns	—0.397 (N = 23)	*	—0.09	ns	10;3:96 / 10;3:113 10;4:61 / 14;1:114 15;7:103	
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	12	107.9	15.1	**	—				—0.093	ns	0.139 (N = 10)	ns	—0.133	ns	7;4:114 14;6:101
rechts fronto- temporal	11	105.2	13.0	**	ns	—			—0.35	ns	—0.42 (N = 9)	ns	—0.259	ns	14;1:114 15;7:103
links posterior	6	98.8	17.8	***	ns	ns	—		—0.463	ns	0.007 (N = 5)	ns	—0.554	ns	16;8:71
rechts posterior	10	94.7	21.2	***	*	ns	ns	—	—0.257	ns	—0.467 (N = 8)	ns	—0.093	ns	10;3:113 10;4:61

Tabelle 14

Orientierung (Persönlich)

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen					Symptom- dauer		sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
								Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.					
Kontrolle	107	1.94	0.27	—				0.267	**	—	—	—	—	—	—	—
linke Hemisphäre	22	1.82	0.39	ns	—			0.466	*	0.651 (N = 18)	**(*)	—0.313	ns ¹	7;4:1 / 8;2:1 14;6:2 / 16;8:2		
rechte Hemisphäre	27	1.89	0.32	ns	ns		—	0.536	**	0.317 (N = 22)	ns	0.278	ns	10;3:2 / 10;3:2 10;4:2 / 14;1:2 15;7:2		
					K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	11	1.82	0.40	ns	—					0.463	ns	0.562 (N = 9)	ns	—0.377	ns ⁴	7;4:1 14;6:2
rechts fronto- temporal	10	1.90	0.32	ns	ns	—				0.680	*2	0.520 (N = 8)	ns	0.067	ns	14;1:2 15;7:2
links posterior	6	1.83	0.41	ns	ns	ns	—			0.370	ns	0.989 (N = 5)	**(*) ₃	—0.073	ns	16;8:2
rechts posterior	10	2.00	0.0	ns	ns	ns	ns	—		—	—	—	—	—	—	10;3:2 10;4:2

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades *

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades **

3 Vergleich Regression 1.—2. Grades ** / 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

4 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

Tabelle 15

Orientierung (Zeitlich und Örtlich)

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Test- alter	sig. Läsions- alter	Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0	
					liH	reH							
Kontrolle	107	4.59	0.76	—				0.169	ns	—		—	
linke Hemisphäre	24	3.96	1.12	**	—			0.631	**	0.242 (N = 20)	ns	7;4:2 / 8;2:1 14;6:5 / 16;8:5	
rechte Hemisphäre	28	3.75	1.08	***	ns	—		0.635	***	0.379 (N = 23)	ns	10;3:3 / 10;3:3 10;4:5 / 14;1:5 15;7:5	
				K	lif	ref	lip	rep					
links fronto- temporal	12	4.08	1.08	ns	—				0.534	ns	0.384 (N = 10)	ns	7;4:2 14;6:5
rechts fronto- temporal	11	4.00	1.00	ns	ns	—			0.290	ns	0.185 (N = 9)	ns	14;1:5 15;7:5
links posterior	6	4.17	0.75	ns	ns	ns	—		0.862	*	—0.654 (N = 5)	ns	16;8:5
rechts posterior	10	3.70	0.82	ns	ns	ns	ns	—	0.659	*	0.656 (N = 8)	ns	10;3:3 10;4:5

Tabelle 16

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0			
					liH	reH		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.		Symptom- dauer	sig.	
Kontrolle	107	6.7	1.9	—				0.542	***	—		—			
linke Hemisphäre	21	5.00	2.97	**	—			0.443	*	0.187 (N = 17)	ns	0.061	ns	7;4:0 / 8;2:0 14;6:4 / 16;8:9	
rechte Hemisphäre	28	5.79	2.17	*	ns	—		0.388	*	0.388 (N = 23)	(*)	—0.322	ns	10;3:4 / 10;3:5 10;4:6 / 14;1:2 15;7:3	
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	12	5.75	3.02	ns	—				0.212	ns	0.051 (N = 10)	ns	—0.481	ns	7;4:0 14;6:4
rechts fronto- temporal	11	6.45	2.46	ns	ns	—			0.210	ns	0.382 (N = 9)	ns	—0.545	ns	14;1:2 15;7:3
links posterior	6	4.00	3.03	**	ns	*	—		0.733	ns	—0.852 (N = 5)	*	0.971	**(*)	16;8:9
rechts posterior	10	5.10	2.08	*	ns	ns	ns	—	0.239	ns	0.125 (N = 8)	ns	0.201	ns	10;3:5 10;4:6

Tabelle 17

Alphabet — Aufsagen

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH	reH	Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei L:A = 0
							Test- alter	sig.	Läsions- alter	Symptom- dauer	
Kontrolle	103	(4 TR)	2.48 0.91	—			0.199	*	—	—	—
linke Hemisphäre	21	(3 EX)	1.67 1.39	**	—		0.448	*	0.218 (N = 18)	—0.031	ns ² 7;4:0 / 8;2:0 14;6:0 / 16;8:3
rechte Hemisphäre	28		2.21 1.23	ns	ns	—	—0.101	ns	0.074 (N = 23)	—0.258	ns 10;3:3 / 10;3:3 10;4:3 / 14;1:0 15;7:0

	K		lif	ref	lip	rep							
links fronto-temporal	12	1.92 1.38	ns	—			0.059	ns	0.129 (N=10)	ns	—0.664	*	7;4:0 14;6:0
	11	2.45 1.21	ns	ns	—		—0.249	ns	— ¹ (N=9)	—	—0.718	*(*)	14;1:0 15;7:0
links posterior	6	(1 EX) 1.33 1.51	ns	ns	—		0.950	**	—0.190 (N=5)	ns	0.809	(*)	16;8:3
	10	1.90 1.45	ns	ns	ns	—	—0.095	ns	—0.011 (N=8)	ns	0.355	ns	10;3:3 10;4:3

1 M und s: 3.0 (0.0)
2 Vergleich Regression 1.—3. Grades *

Tabelle 18

Gruppen	N	M s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen				Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
							Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.			
Kontrolle	107	2.41 0.6	—				0.54	***	—		—		—
linke Hemisphäre	24	(1 TR) 2.0 0.9	ns	—			0.27	ns	0.21 (N = 21)	ns	0.28	ns	7;4:0 / 8;2:0 14;6:3 / 16;8:3
rechte Hemisphäre	28	2.2 0.8	ns	ns		—	0.59	***	0.59 (N = 23)	ns	—0.06	ns	10;3:0 / 10;3:2 10;4:3 / 14;1:2 15;7:3

	K	lif	ref	lip	rep								
						sig.	Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
links fronto- temporal	12	2.21 0.9	ns	—			0.41	ns	0.02 (N = 10)	ns	—0.11	ns	7;4:0 14;6:0
rechts fronto- temporal	11	2.51 0.7	ns	—			0.65	*	0.44 (N = 9)	ns	—0.12	ns	14;1:2 15;7:3
links posterior	7	1.7 1.1	*	ns	**	—	0.09	ns	—0.33 (N = 6)	ns ¹	0.40	ns	16;8:3
rechts posterior	10	2.1 0.7	ns	ns	ns	—	0.52	ns	0.51 (N = 8)	ns	0.34	ns	10;3:2 10;4:3

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades * und 2.—3. Grades *

Tabelle 19

Zählen in 3er-Schritten

Gruppen	N	M s	sig.		Alterskorrelationen				Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
			K	reH	liH	Test- alter	sig.	Läsions- alter			
Kontrolle	107	1.95 1.07	—			0.417	***	—	—		—
linke Hemisphäre	24	(1 TR) 1.38 1.13	ns		—	0.356	ns	0.163 (N = 21)	0.090	ns	7;4:0 / 8;2:0 14;6:1 / 16;8:3
rechte Hemisphäre	28	1.32 1.19	ns	—	ns	0.414	*	0.272 (N = 23)	—0.277	ns	10;3:1 / 10;3:0 10;4:0 / 14;1:0 15;7:0

	K		lif	ref	lip	rep								
links fronto-temporal	12	1.67 1.07	ns	—				0.157	ns	—0.022 (N = 10)	ns	—0.402	ns	7;4:0 14;6:1
	11	1.45 1.21	ns	ns	—			0.305	ns	0.286 (N = 9)	ns	—0.322	ns	14;1:0 15;7:0
links posterior	7	1.00 1.15	ns	ns	—			0.437	ns	—0.833 (N = 6)	*	0.792	*	16;8:3
rechts posterior	10	1.10 1.20	ns	ns	ns	—		0.210	ns	—0.064 (N = 8)	ns	—0.288	ns	10;3:0 10;4:0

Tabelle 20

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen					Testalter und Testwerte bei LA=0	
					liH	reH		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer		
Kontrolle	107	3.87	0.4	—				—0.025	ns	—	—	—		
linke Hemisphäre	12	3.00	1.04	***	—			0.631	*	—0.015 (N = 8)	ns	—0.072	ns ¹ 7;4:1 / 8;2:1 14;6:3 / 16;8:4	
rechte Hemisphäre	15	3.80	0.41	ns	***	—		0.448	*	0.509 (N = 10)	ns	0.007	ns 10;3:4 / 10;3:4 10;4:4 / 14;1:3 15;7:4	
				K	lif	ref	lip	rep						
links fronto- temporal	6	2.83	0.98	***	—				0.574	ns	—0.312 (N = 4)	ns	—0.242	ns ⁵ 7;4:1 14;6:3
rechts fronto- temporal	5	3.80	0.45	ns	***	—			—0.048	ns	— (N = 3)	—	—0.946	ns ⁴ 14;1:3 15;7:4
links posterior	3	3.67	0.58	ns	*	ns	—		—	— (N = 2)	—	—	—	16;8:4
rechts posterior	5	3.60	0.55	ns	**	ns	ns	—	0.595	ns ²	— (N = 3)	—	0.813	ns ³ 10;3:4 10;4:4

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades *
2 Vergleich Regression 1.—3. Grades **
3 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades *
4 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
5 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Tabelle 21

TOKEN Anzahl Richtige (Teil F)

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0
								Test- alter	sig.	Läsions- alter	Symptom- dauer	
Kontrolle	107	14.42	2.68	—				0.123	ns	—	—	—
linke Hemisphäre	12	10.50	3.06	***		—		0.687	*	0.642 (N = 8)	—0.211	7;4:3 / 8;2:8 14;6:9 / 16;8:13
rechte Hemisphäre	15	12.73	1.91	*		*	—	0.398	ns	0.545 (N = 10)	—0.273	10;3:10 / 10;3:13 10;4:14 / 14;1:9 15;7:14

	K	lif	ref	lip	rep				
						ns ¹	0.863 (N = 4)	ns ²	—0.564
links fronto-temporal	6	10.33 4.08	ns	—		0.693			7;4:3 14;6:9
rechts fronto-temporal	5	12.60 2.07	ns	ns	—	0.031		—	14;1:9 15;7:14
links posterior	3	11.67 1.53	ns	ns	—	—	—	—	16;8:13
rechts posterior	5	12.80 1.92	ns	ns	ns	0.751	ns ³	—	10;4:13 10;4:14

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *
 2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
 3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

Tabelle 22

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen				Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0	
					liH	ref		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.				
Kontrolle	107	6.86	1.63	—				0.343	***	—	—	—	—		
linke Hemisphäre	23	5.04	2.12	***		—		0.455	*	0.306 (N = 19)	ns	—0.019	ns	7;4:5 / 8;2:3 14;6:6 / 16;8:4	
rechte Hemisphäre	27	6.37	2.07	ns		**	—	0.606	***	0.392 (N = 22)	ns	—0.050	ns	10;3:2 / 10;3:4 10;4:6 / 14;1:5 15;7:9	
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	11	5.27	2.33	**	—				0.349	ns	0.348 (N = 9)	ns	0.016	ns	7;4:5 14;6:6
rechts fronto- temporal	11	6.63	2.24	ns	ns	—			0.549	ns	0.226 (N = 9)	ns	—0.025	ns	14;1:5 15;7:9
links posterior	6	4.33	1.75	***	ns	*	—		0.472	ns ¹	—0.266 (N = 5)	ns	0.296	ns	16;8:4
rechts posterior	9	5.94	1.63	ns	ns	ns	ns	—	0.765	*(*)	0.585 (N = 7)	ns	—0.068	ns	10;3:4 10;4:6

1 Vergleich Regression 1.—2. Grades * / 1.—3. Grades *

Tabelle 23

Wortpaare Lernen (2. Mal)

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Test- alter	sig. Läsions- alter	Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH						
Kontrolle	107	9.39	0.88	—				0.342	***	—		—
linke Hemisphäre	23	7.70	1.98	***	—			0.510	*	0.179	ns	7;4:6 / 8;2:4.5 14;6:9 / 16;8:10
rechte Hemisphäre	27	9.04	1.40	ns	***	—		0.199	ns	—0.121	ns	10;3:4 / 10;3:10 10;4:10 / 14;1:8 15;7:10
				K	lif	ref	lip	rep				
links fronto-temporal	11	8.09	2.07	***	—				ns	0.218	ns	7;4:6 14;6:9
rechts fronto-temporal	11	8.91	1.22	ns	ns	—			ns	0.659	ns	14;1:8 15;7:10
links posterior	6	7.42	2.01	***	ns	**	—		*	0.771	ns	16;8:10
rechts posterior	9	9.33	0.87	ns	*	ns	**	—	ns	—0.236	ns	10;3:10 10;4:10

Tabelle 24

Gruppen	N	M s	sig. K	Alterskorrelationen			Testalter	sig. Läsions- alter	sig. Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
				liH	reH						
Kontrolle	107	9.80 0.42	—				0.140	ns	—	—	—
linke Hemisphäre	23	8.44 2.00	***	—			0.387	(*) —0.187 (N = 19)	ns	0.227	ns 7;4:7 / 8;2:5 14;6:10 / 16;8:10
rechte Hemisphäre	27	9.35 1.24	*	**	—		0.127	ns	0.188 (N = 22)	—0.161	ns 10;3:5 / 10;3:10 10;4:10 / 14;1:9.5 15;7:10
			K	lif	ref	lip	rep				
links fronto- temporal	11	8.36 2.34	***	—				0.035	ns	0.179 (N = 9)	ns 7;4:7 14;6:10
rechts fronto- temporal	11	9.50 0.92	ns	**	—			0.777	ns	0.506 (N = 9)	ns 14;1:9.5 15;7:10
links posterior	6	8.91 1.02	*	ns	ns	—		0.836	*	—0.767 (N = 5)	ns 16;8:10
rechts posterior	9	9.44 1.13	ns	**	ns	ns	—	—0.283	ns	—0.026 (N = 7)	ns 10;3:10 10;4:10

Tabelle 25

Geschichten (Sofortige Wiedergabe)

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen				Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
								Test- alter	sig.	Läsions- alter				
Kontrolle	107	11.55	2.92	—				0.567	***	—	—		—	
linke Hemisphäre	19	8.58	3.48	***		—		0.285	ns	0.556 (N = 17)	—0.188	ns	7;4;- / 8;2;- 14;6;9 / 16;8;9	
rechte Hemisphäre	24	9.79	3.87	*		ns	—	0.245	ns	0.077 (N = 19)	—0.094	ns	10;3;3 / 10;3;11.5 10;4;11 / 14;1;3.5 15;7;11.5	

				K	lip			ref	lif	rep							
links fronto- temporal	10	9.33	2.29	*	—						0.261	ns	0.224 (N = 9)	ns	—0.096	ns	7;4;- 14;6;9
rechts fronto- temporal	10	9.29	5.03	*	ns		—				—0.056	ns	—0.215 (N = 8)	ns	—0.202	ns	14;1;3.5 15;7;11.5
links posterior	5	5.82	3.38	***	*		*		—		0.427	ns ¹	0.449 (N = 4)	ns ²	0.284	ns	16;8;9
rechts posterior	8	10.53	2.55	ns	ns		ns	**			0.844	**	0.706 (N = 6)	ns	0.314	ns	10;3;11.5 10;4;11

¹ Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
² Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Tabelle 27

Geschichten (Wiedergabe nach 1½ h)

Gruppen	N	M s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0
				liH	reH	Test- alter	sig. Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer	sig.	
Kontrolle	107	9.28 2.85	—			0.661	***		—		—
linke Hemisphäre	19	5.74 2.78	***	—		0.173	ns (N = 17)	ns	—0.142	ns	7;4:- / 8;2:- 14;6:4.5 / 16;8:6.5
rechte Hemisphäre	24	6.22 3.45	***	ns	—	0.359	ns (N = 19)	ns	—0.052	ns	10;3:1 / 10;3:8 10;4:5 / 14;1:4 15;7:9.5
			K	lif	ref	lip	rep				
links fronto- temporal	10	5.70 2.53	***	—				ns	—0.027	ns	7;4:- 14;6:4.5
rechts fronto- temporal	10	6.46 2.97	**	ns	—			ns	0.327	ns	14;1:4 15;7:9.5
links posterior	5	4.35 2.87	***	ns	ns	—		ns	0.505	ns ¹	16;8:6.5
rechts posterior	8	6.04 3.10	**	ns	ns	ns	—	ns ²	0.068	ns	10;3:8 10;4:5

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades **

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades *

Tabelle 28

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.		reH	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH			Test- alter	sig.	Läsions- alter					
Kontrolle	107	32.14 11.62		—				0.683	***	—	—	—			
linke Hemisphäre	24	22.92 9.29		***	—			0.528	**	0.410 (N = 20)	(*)	0.002	ns	7;4:11 / 8;2:17 14;6:29 / 16;8:28	
rechte Hemisphäre	24	30.67 10.59		ns	*	—		0.395	(*)	0.261 (N = 19)	ns	—0.313	ns	10;3:16 / 10;3:15 10;4:28 / 14;1:15 15;7:31	
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	12	23.75 7.39		*	—				0.456	ns	0.278 (N = 10)	ns	—0.124	ns	7;4:11 14;6:29
rechts fronto- temporal	9	32.67 10.43		ns	ns	—			—0.433	ns	—0.265 (N = 7)	ns	—0.568	ns	14;1:15 15;7:31
links posterior	6	18.83 5.29		**	ns	*	—		0.633	ns	0.274 (N = 5)	ns	0.624	ns	16;8:28
rechts posterior	9	27.22 9.42		ns	ns	ns	ns	—	0.480	ns	0.218 (N = 7)	ns	—0.086	ns	10;3:15 10;4:28

Tabelle 29

Wortgeläufigkeit (Anzahl Fehler)

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.		Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH	reH	Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.		Symptom- dauer	
Kontrolle	107	1.07	1.45	—			—0.277	**	—		—		
linke Hemisphäre	24	3.17	4.90	ns	—		—0.411	*	—0.166 (N = 20)	ns	0.108	7;4:19 / 8;2:6 14;6:0 / 16;8:2	
rechte Hemisphäre	24	1.46	1.35	ns	ns	—	—0.016	ns	0.048 (N = 19)	ns	0.018	10;3:3 / 10;3:1 10;4:2 / 14;1:2 15;7:0	
				K	lif	ref	lip	rep					
links fronto- temporal	12	2.75	5.26	*	—			—0.666	*1	—0.224 (N = 10)	ns	0.255	7;4:19 14;6:0
rechts fronto- temporal	9	0.78	0.97	ns	ns	—		—0.390	ns	0.100 (N = 7)	ns	0.196	14;1:2 15;7:0
links posterior	6	4.17	6.43	**	ns	**	—	—0.190	ns	0.310 (N = 5)	ns	—0.278	16;8:2
rechts posterior	9	2.22	1.39	ns	ns	ns	ns	0.569	ns	0.402 (N = 7)	ns	—0.095	10;3:1 10;4:2

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades **

Tabelle 30

Wörter (Thema: Wetter) Anzahl Richtige

Gruppen	N	M	s	sig.	Alterskorrelationen				Testalter	sig.	Läsionsalter	sig.	Symptomdauer	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					K	liH	reH							
Kontrolle	107	9.94	3.65	—				0.523	***	—		—	—	
linke Hemisphäre	22	7.23	2.58	**		—		0.263	ns	0.422 (N = 18)	(*)	—0.086	ns	7;4:9 / 8;2:4 14;6:5 / 16;8:8
rechte Hemisphäre	24	8.50	3.87	ns		ns	—	0.302	ns	0.304 (N = 19)	ns	—0.473	ns	10;3:5 / 10;3:7 10;4:9 / 14;1:4 15;7:5

	K	K				lip	rep						
		lif	ref	liH	reH								
links fronto-temporal	10	7.10 2.13	ns	—			0.154	ns	0.422 (N = 8)	ns	—0.131	ns	7;4:9 14;6:5
rechts fronto-temporal	9	8.89 3.95	ns	ns	—		—0.412	ns	—0.361 (N = 7)	ns	—0.465	ns	14;1:4 15;7:5
links posterior	7	6.00 2.00	ns	ns	ns	—	0.050	ns	0.477 (N = 6)	ns	0.049	ns	16;8:8
rechts posterior	8	7.38 4.47	ns	ns	ns	ns	0.822	*(*)	0.643 (N = 6)	ns	—0.356	ns	10;3:7 10;4:9

Tabelle 31

Wörter (Thema: Wetter) Anzahl Fehler

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH	Test- alter	sig.	Läsions- alter	
Kontrolle	107	0.20	0.73	—			—0.203	*	—	—
linke Hemisphäre	22	0.36	0.58	ns	—		—0.286	ns	0.379 (N = 18)	7;4:2 / 8;2:1 14;6:0 / 16;8:2
rechte Hemisphäre	24	0.46	0.98	ns	ns	—	—0.190	ns	—0.232 (N = 19)	10;3:1 / 10;3:0 10;4:0 / 14;1:0 15;7:0

	K	lip			ref	lip	rep	sig.	Läsions- alter	Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
		lif	ref	lip								
links fronto- temporal	10	0.50 0.71	—					—0.394	ns	0.463 (N = 8)	ns	7;4:2 14;6:0
rechts fronto- temporal	9	0.22 0.67	ns	—				—0.692	*1	0.748 (N = 7)	(*) ²	14;1:0 15;7:0
links posterior	7	0.29 0.49	ns	ns	—			—0.053	ns	0.512 (N = 6)	ns	16;8:2
rechts posterior	8	0.38 0.74	ns	ns	ns	—		0.186	ns	0.288 (N = 6)	ns	10;3:0 10;4:0

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades **
2 Vergleich Regression 1.—3. Grades **

Tabelle 32

Stroop (Zeit — 1. Phase)

Gruppen	N	M s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen					Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
							Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.				
Kontrolle	107	16.28 4.59	—				—0.529	***	—		—		—	
linke Hemisphäre	24	22.17 8.72	***		—		—0.620	***	—0.096 (N = 20)	ns	—0.200	ns	7;4;- / 8;2:32 14;6:16 / 16;8:10	
rechte Hemisphäre	25	18.96 6.70	*		ns	—	—0.612	**(*)	—0.531 (N = 20)	*	—0.054	ns	10;3:14 / 10;3:28 10;4:26 / 14;1:22 15;7:13	
			K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	12	22.48 8.51	***	—				—0.458	ns	—0.200 (N = 10)	ns	0.148	ns	7;4;- 14;6:16
rechts fronto- temporal	10	16.70 2.91	ns	*	—			—0.385	ns	—0.453 (N = 8)	ns	0.479	ns	14;1:22 15;7:13
links posterior	6	20.67 8.21	ns	ns	ns	—		—0.773	(*)	0.488 (N = 5)	ns	—0.790	(*)	16;8:10
rechts posterior	9	22.33 8.54	**	ns	*	ns	—	—0.548	ns	—0.706 (N = 7)	(*)	0.475	ns	10;3:28 10;4:26

Tabelle 33

Stroop (Zeit — 2. Phase)

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen					Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
								Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.				
Kontrolle	107	24.67	10.01	—				—0.770	***	—		—		—	
linke Hemisphäre	24	30.92	13.20	ns	—			—0.648	***	—0.070 (N = 20)	ns	—0.299	ns	7;4;- / 8;2;42 14;6;30 / 16;8;14	
rechte Hemisphäre	25	28.88	12.54	ns	ns		—	—0.782	***	—0.523 (N = 20)	*	—0.091	ns	10;3;25 / 10;3;49 10;4;35 / 14;1;33 15;7;13	
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	12	29.83	8.78	ns	—				—0.591	*	—0.217 (N = 10)	ns	0.071	ns	7;4;- 14;6;30
rechts fronto- temporal	10	23.80	6.96	ns	ns	—			—0.449	ns	—0.070 (N = 8)	ns	0.176	ns	14;1;33 15;7;13
links posterior	6	27.83	11.96	ns	ns	ns	—		—0.760	ns	0.566 (N = 5)	ns	—0.788	(*)	16;8;14
rechts posterior	9	34.78	14.21	ns	ns	ns	ns	—	—0.855	**	—0.781 (N = 7)	*	0.266	ns	10;3;49 10;4;35

Tabelle 34

Stroop (Zeit: 3. Phase)

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					Test- alter	sig.	Läsions- alter (N = 20)			
Kontrolle	107	44.07	17.14	—	—0.698	***	—	—		—
linke Hemisphäre	24	53.42	2.90	ns	—0.278	ns	0.050 (N = 20)	—0.373	(*)	7;4:— / 8;2:40 14;6:56 / 16;8:25
rechte Hemisphäre	25	53.08	22.58	ns	—0.607	***	—0.589 (N = 20)	0.131	ns	10;3:6 / 10;3:100 10;4:56 / 14;1:78 15;7:17
				K	lif	ref	lip	rep		
links fronto- temporal	12	53.50	17.84	ns	—				ns	7;4:— 14;6:56
rechts fronto- temporal	10	45.10	19.56	ns	ns	—			ns	14;1:78 15;7:17
links posterior	6	42.33	9.83	ns	ns	ns	—		ns	16;8:25
rechts posterior	9	61.11	29.18	ns	ns	ns	ns	—	(*)	10;3:100 10;4:56

Tabelle 35

Stroop (Zeit: 2./1. Phase)

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen				Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
								Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.			
Kontrolle	107	1.50	0.39	—				—0.631	***	—	—	—	—	
linke Hemisphäre	24	1.42	0.37	ns	—			—0.180	ns	0.021 (N = 20)	ns ¹	—0.132	ns	7;4:- / 8;2:1.4 14;6:1.9 / 16;8:1.4
rechte Hemisphäre	25	1.51	0.38	ns	ns		—	—0.560	**	—0.225 (N = 20)	ns	—0.245	ns	10;3:1.9 / 10;3:1.7 10;4:1.3 / 14;1:1.5 15;7:1

		K											
		lif	ref	lip	rep								
links fronto-temporal	12	1.42 0.42	ns	—			—0.113	ns	—0.039 (N = 10)	ns ²	—0.042	ns	7;4:– 14;6:1.9
	10	1.42 0.31	ns	ns	—		—0.362	ns	0.142 (N = 8)	ns	—0.167	ns	14;1:1.5 15;7:1
links posterior	6	1.35 0.31	ns	ns	—		—0.125	ns	0.313 (N = 5)	ns	—0.147	ns	16;8:1.4
	9	1.58 0.50	ns	ns	ns	—	—0.675	*	—0.336 (N = 7)	ns	—0.262	ns	10;3:1.7 10;4:1.3

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades *
2 Vergleich Regression 1.—2. Grades ** / 1.—3. Grades **

Stroop (Zeit: 3./1. Phase)

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Test- alter	sig. Läsions- alter	Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH	reH								
Kontrolle	107	2.70	0.74	—				—0.458	***	—		—		
linke Hemisphäre	24	2.57	1.05	ns	—			0.209	ns	—0.205	ns	7;4;- / 8;2:1.2 14;6:3.5 / 16;8:2.5		
rechte Hemisphäre	25	2.81	0.87	ns	ns	—		—0.236	ns	0.084	ns	10;3:4.3 / 10;3:3.6 10;4:2.1 / 14;1:3.5 15;7:1.3		
				K	lif	ref	lip	rep						
links fronto- temporal	12	2.68	1.10	ns	—			0.274	ns	0.064 (N = 10)	ns	—0.076	ns	7;4;- 14;6:3.5
rechts fronto- temporal	10	2.63	0.91	ns	ns	—		—0.582	ns	—0.441 (N = 8)	ns	0.204	ns	14;1:3.5 15;7:1.3
links posterior	6	2.16	0.37	ns	ns	ns	—	0.603	ns	—0.724 (N = 5)	ns	0.734	ns	16;8:2.5
rechts posterior	9	2.69	0.72	ns	ns	ns	ns	—0.620	ns	—0.314 (N = 7)	ns	—0.098	ns	10;3:3.6 10;4:2.1

Tabelle 37

Stroop (Zeit: 3./2. Phase)

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH								
Kontrolle	107	1.85	0.49	—				0.165	ns	—		—		—
linke Hemisphäre	24	1.87	0.82	ns	—			0.372	(*)	0.254 (N = 20)	ns	—0.143	ns	7;4;- / 8;2:1 14;6:1.9 / 16;8:1.8
rechte Hemisphäre	25	1.88	0.49	ns	ns	—		0.187	ns	—0.078 (N = 20)	ns	0.237	ns	10;3:2.4 / 10;3:2.0 10;4:1.6 / 14;1:2.4 15;7:1.3

		K	lif	ref	lip	rep								
links fronto- temporal	12	1.93	0.77	ns	—			0.468	ns	0.083 (N = 10)	ns	—0.109	ns	7;4;- 14;6:1.9
rechts fronto- temporal	10	1.83	0.40	ns	ns	—		—0.623	(*)	—0.919 (N = 8)	**	0.480	ns	14;1:2.4 15;7:1.3
links posterior	6	1.66	0.45	ns	ns	ns	—	0.517	ns	—0.695 (N = 5)	ns	0.575	ns	16;8:1.8
rechts posterior	9	1.75	0.28	ns	ns	ns	ns	0.208	ns	0.089 (N = 7)	ns	0.238	ns	10;3:2.0 10;4:1.6

Tabelle 38

Stroop (Fehler 1. Phase)

Gruppen	N	M s	sig. K	sig.		reH	Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0			
				liH	K		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.		Symptom- dauer	sig.	
Kontrolle	107	0.37 0.58	—				—0.149	ns	—		—			
linke Hemisphäre	24	0.63 0.71	ns	—			—0.477	*	—0.204 (N = 20)	ns	—0.020	ns	7;4;- / 8;2:1 14;6:0 / 16;8:0	
rechte Hemisphäre	25	0.60 1.00	ns	ns	—		—0.361	(*)	—0.503 (N = 20)	*	0.095	ns	10;3:0 / 10;3:1 10;4:2 / 14;1:0 15;7:0	
			K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	12	0.50 0.67	ns	—				—0.254	ns	—0.055 (N = 10)	ns	—0.105	ns	7;4;- 14;6:0
rechts fronto- temporal	10	0.20 0.42	ns	ns	—			—0.584	ns	—0.466 (N = 8)	ns	—0.142	ns	14;1:0 15;7:0
links posterior	6	0.67 0.82	ns	ns	ns	—		—0.635	ns	—0.287 (N = 5)	ns	—0.369	ns	16;8:0
rechts posterior	9	1.11 1.36	**	*	**	ns	—	—0.571	ns	—0.608 (N = 7)	ns	0.239	ns	10;3:1 10;4:2

Tabelle 39

Stroop (Fehler 2. Phase)

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Test- alter	sig. Läsions- alter	sig. Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH						
Kontrolle	107	0.56	0.73	—				—0.073	ns	—		—
linke Hemisphäre	24	0.88	1.36	ns	—			—0.253	ns	—0.208	ns	7;4:- / 8;2:2 14;6:1 / 16;8:0
rechte Hemisphäre	25	1.16	2.12	ns	ns	—		—0.347	ns	0.016	ns	10;3:1 / 10;3:0 10;4:3 / 14;1:2 15;7:0
				K	lif	ref	lip	rep				
links fronto- temporal	12	0.75	1.36	ns	—				—0.082	ns	—0.012 (N = 10)	7;4:- 14;6:1
rechts fronto- temporal	10	0.40	0.70	ns	ns	—			—0.223	ns	—0.390 (N = 8)	14;1:2 15;7:0
links posterior	6	0.17	0.41	ns	ns	ns	—		—0.135	ns	0.320 (N = 5)	16;8:0
rechts posterior	9	2.22	3.23	***	**	***	***	—	—0.454	ns	—0.448 (N = 7)	10;3:0 10;4:3

Tabelle 40

Stroop (Fehler 3. Phase)

Gruppen	N	M	s	sig.	reH			Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH	reH	Test-alter	sig.	Läsions-alter	sig.	Symptom-dauer			
Kontrolle	107	2.67 1.82		—				—0.277	**	—		—		
linke Hemisphäre	24	3.54 2.47		ns	—			0.117	ns	0.066 (N = 20)	ns	7;4;- / 8;2:2 14;6:4 / 16;8:5		
rechte Hemisphäre	25	3.88 3.27		ns	ns	—		—0.375	(*)	—0.524 (N = 20)	*	10;3:8 / 10;3:5 10;4:4 / 14;1:6 15;7:0		
				K	lif	ref	lip	rep						
links fronto-temporal	12	3.17 1.70		ns	—			0.490	ns	0.320 (N = 10)	ns	—0.097	ns	7;4;- 14;6:4
rechts fronto-temporal	10	2.80 3.43		ns	ns	—		—0.272	ns	—0.039 (N = 8)	ns	0.147	ns	14;1:6 15;7:0
links posterior	6	3.33 2.34		ns	ns	ns	—	0.477	ns	—0.928 (N = 5)	*	0.727	ns	16;8:5
rechts posterior	9	4.44 2.70		ns	ns	ns	ns	—0.660	(*)	—0.808 (N = 7)	*	0.203	—	10;3:5 10;4:4

Tabelle 41

Gruppen	N	M	s	sig. K	reH			Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	ref	lip	Test- alter	sig.	Läsions- alter	Symptom- dauer	
Kontrolle	66	11.56	3.0	—				—0.446	***	—	—	—
linke Hemisphäre	15	8.27	1.75	***	—			0.036	ns	0.297 (N = 12)	—0.102	7;4:8 / 8;2:7 14;6:10 / 16;8:—
rechte Hemisphäre	12	10.75	2.83	ns	ns	—		—0.099	ns	—0.135 (N = 8)	—0.386	10;3:5 / 10;3:11 10;4:7 / 14;1:— 15;7:13
				K	lif	ref	lip	rep				
links fronto- temporal	5	8.80	1.10	*	—				0.459	ns	— (N = 3)	ns ¹ 7;4:8 14;6:10
rechts fronto- temporal	5	11.60	1.67	ns	ns	—			0.134	ns	—0.410 (N = 4)	ns ² 14;1:— 15;7:13
links posterior	6	7.00	1.26	***	ns	**	—		—0.158	ns	—0.118 (N = 6)	ns 16;8:—
rechts posterior	4	10.50	2.52	ns	ns	ns	ns	—	—0.764	ns ³ (N = 0)	—0.765	ns ⁴ 10;3:11 10;4:7

Tabelle 42

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades *
2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
4 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0		
								Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.		Symptom- dauer	sig.
Kontrolle	66	13.09	3.09	—				0.536	***	—		—		
linke Hemisphäre	15	11.20	3.82	ns	—			0.838	***	0.247 (N = 12)	ns	0.251	ns	7;4;6 / 8;2;6 14;6;18 / 16;8;-
rechte Hemisphäre	13	13.46	4.22	ns	ns		—	0.775	**	0.670 (N = 9)	*	0.170	ns ¹	10;3;7 / 10;3;13 10;4;9 / 14;1;- 15;7;23

		K		lif	ref	lip	rep							
links fronto-temporal	5	12.40 4.28	ns	—				0.968	**	— (N = 0)	—	0.431	ns	7;4:6 14;6:18
	5	17.00 4.30	**	*	—			0.854	(*)	0.575 (N = 4)	ns ²	0.752	ns	14;1:— 15;7:23
links posterior	6	9.67 3.01	*	ns	***	—		0.833	*	—0.075 (N = 6)	ns	0.574	ns	16;8:—
rechts posterior	5	11.60 1.67	ns	ns	**	ns	—	—0.337	ns ³	— (N = 0)	—	—0.372	ns	10;3:13 10;4:9

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades *

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades **

3 Vergleich Regression 1.—3. Grades *

Tabelle 43

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen					Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH	reH	Test- alter	sig. Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer	sig.				
Kontrolle	41	8.68	2.20	—			0.216	ns	—		—		—		
linke Hemisphäre	9	7.11	2.77	ns	—		0.008	ns	0.49 (N = 8)	ns	—0.656	*	7;4;— / 8;2;— 14;6;— / 16;8;2		
rechte Hemisphäre	15	7.47	2.67	ns	ns	—	—0.163	ns	—0.169 (N = 14)	ns	—0.123	ns	10;3;— / 10;3;— 10;4;— / 14;1;5 15;7;—		
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	7	7.57	2.37	ns	—				0.667	ns	0.475 (N = 7)	ns	0.056	ns	7;4;— 14;6;—
rechts fronto- temporal	6	7.33	2.50	ns	ns	—			0.097	ns ¹	—0.548 (N = 5)	ns	—0.121	ns	14;1;5 15;7;—
links posterior	1	2		ns	ns	ns	—		—	—	— (N = 0)	—	—	—	16;8;2
rechts posterior	6	7.17	3.54	ns	ns	ns	ns	—	—0.404	ns	—0.316 (N = 6)	ns	0.069	ns	10;3;— 10;4;—

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

Allgemeines Verständnis (HAWIK) Wertpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH	Test- alter	sig.	Läsions- alter	
Kontrolle	66	12.45	2.28	—			—0.548	***	—	—
linke Hemisphäre	15	7.93	2.63	***	—		—0.570	*	—0.280 (N = 12)	ns
rechte Hemisphäre	13	11.23	2.35	ns	***	—	—0.093	ns	—0.567 (N = 9)	ns
		K	lif	ref	lip	rep				
							Test- alter	sig.	Läsions- alter	Symptom- dauer
links fronto- temporal	5	7.60	2.88	***	—		—0.701	ns	— (N = 3)	0.065
rechts fronto- temporal	5	10.80	1.30	ns	*		0.793	ns	0.344 (N = 4)	0.866
links posterior	6	8.00	3.10	***	ns	—	—0.856	*	—0.297 (N = 6)	—0.307
rechts posterior	4	11.75	2.50	ns	**	*	—0.721	ns ²	— (N = 0)	—0.513
										ns ³
										10;3:11 10;4:9

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades **

3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

Tabelle 45

Allgemeines Verständnis (HAWIK) Rohpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K				Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH	refH		Test- alter	sig. Läsions- alter	Symptom- dauer	sig.			
Kontrolle	66	13.74	2.83	—				0.589	***	—	—	—		
linke Hemisphäre	15	9.73	3.31	***	—			0.512	(*)	—0.338 (N = 12)	0.230	ns	7;4:7 / 8;2:5 14;6:12 / 16;8:—	
rechte Hemisphäre	14	13.00	4.72	ns	**	—		0.863	***	0.349 (N = 10)	0.403	ns	10;3:8 / 10;3:13 10;4:11 / 14;1:— 15;7:23	
				K	lif	ref	lip	rep						
links fronto- temporal	5	9.60	3.44	**	—				0.481	ns	— (N = 3)	0.460	ns	7;4:7 14;6:12
rechts fronto- temporal	5	16.20	4.97	ns	***	—			0.988	***	0.925 (N = 4)	0.695	ns	14;1:— 15;7:23
links posterior	6	9.67	2.07	**	ns	***	—		0.023	ns	—0.845 (N = 6)	0.614	ns	16;8:—
rechts posterior	5	11.60	2.61	ns	ns	*	ns	—	0.101	ns	— (N = 0)	0.312	ns ¹	10;3:13 10;4:11

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades *

Tabelle 46

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH	Test- alter	sig.	Läsions- alter	
Kontrolle	41	10.34	1.78	—			0.170	ns	—	—
linke Hemisphäre	10	7.4	2.54	***	—		—0.164	ns	0.147 (N = 9)	ns
rechte Hemisphäre	16	8.63	2.85	**	ns	—	0.268	ns	0.278 (N = 15)	ns
				K	lif	ref	lip	rep		
links fronto- temporal	7	7.43	2.37	**	—				0.613	ns
rechts fronto- temporal	6	8.00	1.67	*	ns	—			0.058	ns
links posterior	1	4.0	—	ns	ns	ns	—		—	—
rechts posterior	6	8.50	4.14	ns	ns	ns	ns	—	0.508 (N = 6)	ns

Tabelle 47

Gemeinsamkeiten Finden (HAWIK) Wertpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Test- alter	sig. Läsions- alter	sig. Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	refH	refH					
Kontrolle	66	13.45	2.05	—				—0.100	ns	—		—
linke Hemisphäre	13	10.77	2.68	***	—			—0.365	ns	—0.304	ns	7;4:14 / 8;2:9 14;6:10 / 16;8:—
rechte Hemisphäre	11	12.00	2.24	*	ns	—		—0.110	ns	—0.302	ns	10;3:7 / 10;3:13 10;4:15 / 14;1:— 15;7:11
				K	lip			ref	lip	rep		
					lif	ref	lip					
links fronto-temporal	4	12.50	1.91	ns	—				—0.667	ns ¹	—	7;4:14 14;6:10
rechts fronto-temporal	5	12.40	1.67	ns	ns	—			—0.438	ns	ns ³	14;1:— 15;7:11
links posterior	5	8.60	1.82	***	**	**	—		—0.644	ns	ns	16;8:—
rechts posterior	3	13.00	2.00	ns	ns	ns	**	—	—	—	—	10;3:13 10;4:15

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
 2 Vergleich Regression 1.—2. Grades ** / 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
 3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Tabelle 48

Gemeinsamkeiten Finden (HAWIK) Rohpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen				sig. Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
								Test- alter	sig.	Läsions- alter				
Kontrolle	66	11.42	3.07	—				0.664	***	—		—		—
linke Hemisphäre	13	10.15	3.34	ns	—			0.643	*(*)	0.087 (N = 10)	ns ¹	0.148	ns	7;4:8 / 8;2:5 14;6:13 / 16;8:—
rechte Hemisphäre	11	11.18	3.52	ns	ns		—	0.708	*	0.809 (N = 7)	*	0.107	ns	10;3:5 / 10;3:11 10;4:14 / 14;1:— 15;7:15

		K	lif	ref	lip	rep				
							ns ²	—	(N = 2)	ns ³
links fronto- temporal	4	12.00	3.37	ns	—		0.810			7;4:8 14;6:13
rechts fronto- temporal	5	13.20	2.68	ns	—		0.675	ns	0.803 (N = 4)	ns ⁵
links posterior	5	8.40	2.30	ns	ns	—	0.849	*(*)	—0.345 (N = 5)	0.831 (*)
rechts posterior	3	11.00	3.00	ns	ns	ns	—	—	(N = 3)	—

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *
 2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
 3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
 4 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
 5 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

Tabelle 49

Gemeinsamkeiten Finden (HAWIE) Wertpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen					Testalter und Testwerte bei LA = 0
								Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer	
Kontrolle	41	10.51	1.53	—				0.310	*	—		—	—
linke Hemisphäre	3	8.10	4.42	*		—		0.344	ns	— (N = 2)	—	—0.549	7;4:– / 8;2:– 14;6:– / 16;8:5
rechte Hemisphäre	9	9.67	1.73	ns		ns	—	0.329	ns	0.024 (N = 8)	ns	—0.418	10;3:– / 10;3:– 10;4:– / 14;1:7 15;7:–
				K	lif	ref	lip	rep					
links fronto- temporal	2	9.50	4.95	ns	—				—	—	—	—	7;4:– 14;6:–
rechts fronto- temporal	3	8.67	2.08	ns	ns	—			—	—	—	—	14;1:7 15;7:–
links posterior	1	5		ns	ns	ns	—		—	—	—	—	16;8:5
rechts posterior	3	10.67	1.53	ns	ns	ns	ns	—	—	—	—	—	10;3:– 10;4:–

Tabelle 50

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0						
					liH	reH	Test- alter	sig. Läsions- alter	sig. Symptom- dauer	sig.					
Kontrolle	66	11.17	2.42	—			—0.225	(*)	—		—				
linke Hemisphäre	15	7.53	2.53	***	—		0.193	ns	—0.030 (N = 12)	ns	0.035	ns	7;4:6 / 8;2:4 14;6:11 / 16;8:—		
rechte Hemisphäre	13	8.62	2.79	**	ns	—	0.133	ns	—0.318 (N = 9)	ns	—0.386	ns	10;3:3 / 10;3:5 10;4:6 / 14;1:— 15;7:10		
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	5	8.80	2.59	*	—				0.574	ns	— (N = 3)	—	0.267	ns ¹	7;4:6 14;6:11
rechts fronto- temporal	5	9.80	1.48	ns	ns	—			0.434	ns	0.584 (N = 4)	ns ²	—0.015	ns	14;1:— 15;7:10
links posterior	6	6.67	2.16	***	ns	*	—		—0.344	ns	—0.261 (N = 6)	ns	—0.029	ns	16;8:—
rechts posterior	4	7.75	3.59	**	ns	ns	ns	—	—0.583	ns ³	— (N = 2)	—	—0.349	ns ⁴	10;3:5 10;4:6

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades *

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

3 Vergleich Regression 1.—3. Grades *** / 2.—3. Grades ***

4 Vergleich Regression 1.—3. Grades **

Tabelle 51

Rechnerisches Denken (HAWIK) Rohpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen					Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH	reH		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer		sig.	
Kontrolle	66	10.20	1.90	—				0.673	***	—		—	—		
linke Hemisphäre	15	8.60	2.53	**	—			0.696	**	0.216 (N = 12)	ns	0.069	ns	7;4:4 / 8;2:4 14;6:13 / 16;8:—	
rechte Hemisphäre	14	9.14	2.38	ns	ns	—		0.736	**	0.241 (N = 10)	ns	0.089	ns ¹	10;3:6 / 10;3:7 10;4:8 / 14;1:— 15;7:12	
					K	lif	ref	lip	rep						
links fronto- temporal	5	9.60	3.51	ns	—			0.890	*	— (N = 3)	—	0.234	ns	7;4:4 14;6:13	
rechts fronto- temporal	5	11.00	1.87	ns	ns	—		0.748	ns	0.851 (N = 4)	ns ²	0.158	ns	14;1:— 15;7:12	
links posterior	6	8.00	0.89	*	ns	*	—	0.381	ns	0.090 (N = 6)	ns	0.155	ns	16;8:—	
rechts posterior	5	8.60	1.82	ns	ns	ns	ns	—0.361	ns ³	— (N = 2)	—	—0.166	ns ⁴	10;3:7 10;4:8	

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades *

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

3 Vergleich Regression 1.—3. Grades *

4 Vergleich Regression 1.—2. Grades * / 1.—3. Grades *

Tabelle 52

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Testalter	sig.	Läsionsalter	sig.	Symptomdauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH								
Kontrolle	41	10.29	2.14	—				0.017	ns	—		—		—
linke Hemisphäre	10	7.8	1.92	**	—			—0.046	ns	0.240 (N=9)	ns	—0.477	ns	7;4:– / 8;2:– 14;6:– / 16;8:8
rechte Hemisphäre	15	8.93	3.43	ns	ns	—		—0.051	ns	—0.068 (N=14)	ns	—0.382	ns	10;3:– / 10;3:– 10;4:– / 14;1:2 15;7:–

	K	Alterskorrelationen				Testalter	sig.	Läsionsalter	sig.	Symptomdauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
		lip	ref	lip	rep							
links fronto-temporal	7	8.14 1.95	*	—		0.393	ns	0.128 (N=7)	ns	0.351	ns	7;4:– 14;6:–
rechts fronto-temporal	6	9.00 4.38	ns	ns	—	0.117	ns ¹	—0.340 (N=5)	ns	—0.563	ns ²	14;1:2 15;7:–
links posterior	1	8.00	ns	ns	—	—	—	—	—	—	—	16;8:8
rechts posterior	6	8.00 2.90	*	ns	ns	—0.436	ns	—0.139 (N=6)	ns	—0.407	ns ³	10;3:– 10;4:–

1 Vergleich Regression 1.–3. Grades *
2 Vergleich Regression 1.–3. Grades ** / 2.–3. Grades **
3 Vergleich Regression 1.–3. Grades ** / 2.–3. Grades **

Tabelle 53

Zahlen Nachsprechen vorwärts

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH			reH	Alterskorrelationen				Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					K				Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.					
Kontrolle	107	5.79	0.96	—					0.133	ns	—	—	—	—			
linke Hemisphäre	25	4.96	1.10	***	—			—	0.392	(*)	0.297 (N = 21)	ns	—0.235	ns	7;4:3 / 8;2:3 14;6:5 / 16;8:5		
rechte Hemisphäre	24	5.08	1.25	**	ns			—	0.427	*	0.022 (N = 19)	ns	0.446	*	10;3:4 / 10;3:4 10;4:6 / 14;1:6 15;7:8		
				K	lif	ref	lip	rep									
links fronto- temporal	12	5.17	1.34	*	—				0.321	ns ¹	0.270 (N = 10)	ns	—0.364	ns	7;4:3 14;6:5		
rechts fronto- temporal	9	5.78	1.20	ns	ns	—			0.596	ns	—0.262 (N = 7)	ns	0.473	ns ²	14;1:6 15;7:8		
links posterior	7	4.71	0.49	**	ns	*			0.112	ns	—0.597 (N = 6)	ns	0.412	ns	16;8:5		
rechts posterior	8	4.63	1.36	**	ns	*			—0.012	ns	0.144 (N = 6)	ns	0.074	ns	10;3:4 10;4:6		

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades *
2 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades *

Tabelle 54

Zahlen Nachsprechen rückwärts

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0	
					liH	reH	Test- alter	sig. Test- alter	Läsions- alter	sig. Symptom- dauer			
Kontrolle	107	4.07	1.00	—			0.412	***	—		—	—	
linke Hemisphäre	25	3.32	1.31	**	—		0.627	***	0.260 (N = 21)	ns	—0.174	7;4:0 / 8;2:0 14;6:3 / 16;8:4	
rechte Hemisphäre	24	3.92	0.93	ns	*	—	0.495	*(*)	0.243 (N = 19)	ns	—0.066	10;3:3 / 10;3:2 10;4:3 / 14;1:4 15;7:5	
				K	lif	ref	lip	rep					
links fronto- temporal	12	3.67	1.50	ns	—			0.567	(*)	0.307 (N = 10)	ns	—0.466	7;4:0 14;6:3
rechts fronto- temporal	9	4.33	0.50	ns	ns	—		0.534	ns	0.556 (N = 7)	ns	—0.200	14;1:4 15;7:5
links posterior	7	3.29	0.76	ns	ns	ns	—	0.867	*(*)	—0.310 (N = 6)	ns	0.742	16;8:4
rechts posterior	8	3.63	1.19	ns	ns	ns	ns	0.366	ns	0.224 (N = 6)	ns	—0.497	10;3:2 10;4:3

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades *

Tabelle 55

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Test- alter	sig. Läsions- alter	sig. Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH	reH								
Kontrolle	66	11.79	2.56	—				—0.456	***	—		—		
linke Hemisphäre	15	9.67	2.66	**	—			—0.123	ns	0.001 (N = 12)	ns	7;4;11 / 8;2;5 14;6;11 / 16;8;—		
rechte Hemisphäre	13	10.77	2.83	ns	ns	—		—0.459	ns	0.053 (N = 9)	ns ¹	10;3;13 / 10;3;12 10;4;7 / 14;1;— 15;7;9		
				K	lif	ref	lip	rep						
links fronto- temporal	5	9.60	1.95	ns	—				—0.230	ns	—	0.554	ns	7;4;11 14;6;11
rechts fronto- temporal	5	9.20	1.64	ns	ns	—			—0.369	ns	ns ²	—0.516	ns ³	14;1;— 15;7;9
links posterior	6	9.83	1.94	ns	ns	ns	—		0.070	ns	0.034 (N = 6)	0.007	ns	16;8;—
rechts posterior	4	10.00	3.56	ns	ns	ns	ns	—	—0.329	ns ⁴	—	—0.503	ns	10;3;12 10;4;7

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades *
2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
3 Vergleich Regression 1.—3. Grades *
4 Vergleich Regression 1.—2. Grades ** / 2.—3. Grades **

Tabelle 56

Bilder Ergänzen (HAWIK) Rohpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen					Testalter und Testwerte bei LA = 0		
								Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer		sig.	
Kontrolle	66	11.71	2.07	—				0.317	*(*)	—		—			
linke Hemisphäre	15	10.60	2.87	ns	—			0.565	*	0.045 (N = 12)	ns	0.028	ns	7;4:8 / 8;2:4 14;6:14 / 16;8:—	
rechte Hemisphäre	14	11.21	2.15	ns	ns		—	0.300	ns	0.428 (N = 10)	ns	0.011	ns	10;3:13 / 10;3:12 10;4:8 / 14;1:— 15;7:12	
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	5	10.80	2.39	ns	—				0.817	ns ¹	— (N = 3)	—	0.587	ns ²	7;4:8 14;6:14
rechts fronto- temporal	5	11.20	1.48	ns	ns	—			0.455	ns	0.590 (N = 4)	ns	—0.174	ns	14;1:— 15;7:12
links posterior	6	10.83	2.64	ns	ns	ns	—		0.669	ns	0.079 (N = 6)	ns	0.341	ns ³	16;8:—
rechts posterior	5	10.40	2.70	ns	ns	ns	ns	—	—0.188	ns	— (N = 2)	—	—0.372	ns	10;3:12 10;4:8

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades *
2 Vergleich Regression 1.—3. Grades *
3 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades *

Tabelle 57

Bilder Ergänzen (HAWIE) Wertpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen					Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH	reH		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer		sig.	
Kontrolle	41	10.49	2.11	—				0.121	ns	—		—			
linke Hemisphäre	10	7.7	2.29	**	—			−0.202	ns	−0.093 (N = 9)	ns	−0.526	ns	7;4;− / 8;2;− 14;6;− / 16;8;4	
rechte Hemisphäre	16	9.19	3.56	ns	ns	—		−0.179	ns	−0.043 (N = 15)	ns	−0.243	ns	10;3;− / 10;3;− 10;4;− / 14;1;6 15;7;−	
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	7	8.00	2.16	*	—				0.200	ns	0.204 (N = 7)	−0.102	ns	7;4;− 14;6;−	
rechts fronto- temporal	6	9.67	3.27	ns	ns	—			−0.261	ns	−0.144 (N = 5)	−0.479	ns ¹	14;1;6 15;7;−	
links posterior	1	4.00		*	ns	*	—		—	—	— (N =)	—	—	16;8;4	
rechts posterior	6	7.67	4.46	*	ns	ns	ns	—	−0.101	ns	0.015 (N = 6)	−0.071	ns	10;3;− 10;4;−	

¹ Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Bilder Ordnen (HAWIK) Wertpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Testalter	sig. Läsionsalter	Symptondauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH						
Kontrolle	66	11.85	3.02	—				—0.237 (*)	—	—		—
linke Hemisphäre	14	9.21	3.24	**	—			0.122	0.171 (N = 11)	—0.073	ns	7;4:9 / 8;2:6 14;6:11 / 16;8:—
rechte Hemisphäre	13	11.38	3.64	ns	ns	—		—0.293	—0.257 (N = 9)	—0.447	ns	10;3:6 / 10;3:16 10;4:5 / 14;1:— 15;7:9

	K	lif	ref	lip	rep							
links fronto-temporal	5	8.80 3.90	ns	—			0.147	ns	— (N = 3)	0.632	ns ²	7;4:9 14;6:11
rechts fronto-temporal	5	11.00 1.58	ns	ns	—		—0.339	ns	0.604 (N = 4)	—0.925	** ⁴	14;1:— 15;7:9
links posterior	5	9.00 3.39	ns	ns	—		0.068	ns	0.790 (N = 5)	—0.501	ns	16;8:—
rechts posterior	4	11.75 4.99	ns	ns	ns	—	—0.266	ns ⁶	— (N = 2)	—0.122	ns ⁷	10;3:16 10;4:5

Tabelle 59

- 1 Vergleich Regression 1.—2. Grades * / 1.—3. Grades **
- 2 Vergleich Regression 1.—3. Grades *
- 3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
- 4 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades *
- 5 Vergleich Regression 1.—3. Grades *
- 6 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
- 7 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Bilder Ordnen (HAWIK) Rohpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen					Testalter und Testwerte bei LA = 0	
					liH	reH		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer		sig.
Kontrolle	66	25.20	7.65	—				0.403	**(*)	—		—	—	—
linke Hemisphäre	14	20.71	9.63	ns	—			0.559	*	0.178 (N = 11)	ns ¹	—0.013	ns	7;4:9 / 8;2:6 14;6:30 / 16;8:—
rechte Hemisphäre	14	23.50	10.17	ns	ns	—		0.369	ns	0.395 (N = 10)	ns	—0.036	ns	10;3:12 / 10;3:37 10;4:12 / 14;1:— 15;7:26
				K	lif	ref	lip	rep						
links fronto- temporal	5	20.80	11.30	ns	—				0.693	ns	—	0.509	ns	7;4:9 14;6:30
rechts fronto- temporal	5	28.40	5.08	ns	ns	—			0.278	ns	0.876 (N = 4)	—0.535	ns ³	14;1:— 15;7:26
links posterior	5	19.80	9.32	ns	ns	ns	—		0.378	ns	0.549 (N = 5)	—0.183	ns ⁵	16;8:—
rechts posterior	5	20.40	13.94	ns	ns	ns	ns	—	0.170	ns	—	0.301	ns	10;3:37 10;4:12

Tabelle 60

1 Vergleich Regression 1.—2. Grades * / 1.—3. Grades **
2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
3 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades **
4 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades *
5 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades *

Bilder Ordnen (HAWIE) Wertpunkte

Gruppen	N	M s	sig. K	Alterskorrelationen			Testalter	sig. Läsions- alter	sig. Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
				liH	reH						
Kontrolle	41	11.10 2.56	—				—0.111	ns	—		—
linke Hemisphäre	10	9.67 2.97	ns	—			0.083	ns	—0.461	ns	7;4:– / 8;2:– 14;6:– / 16;8:5
rechte Hemisphäre	16	8.38 3.81	**	ns	—		—0.259	ns	—0.081	ns	10;3:– / 10;3:– 10;4:– / 14;1:10 15;7:–
			K	lif	ref	lip	rep				
links fronto- temporal	7	9.43 2.37	ns	—				0.622	ns	0.701 (N = 7)	7;4:– 14;6:–
rechts fronto- temporal	6	8.17 2.99	*	ns	—			—0.169	ns	0.080 (N = 5)	14;1:10 15;7:–
links posterior	1	5	*	ns	ns	—		—	—	(N = 2)	16;8:5
rechts posterior	6	6.50 3.27	***	ns	ns	ns	—	0.255	0.230	ns	10;3:– 10;4:–

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

Tabelle 61

Mosaiktest (HAWIK) Wertpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0			
					liH	reH		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.		Symptom- dauer	sig.	
Kontrolle	66	14.82	3.50	---				-0.207	ns	---			---		
linke Hemisphäre	14	12.57	3.39	ns	---			-0.375	ns	-0.353 (N = 11)	ns	0.253	ns	7;4:19 / 8;2:14 14;6:12 / 16;8:--	
rechte Hemisphäre	12	12.69	4.21	ns	ns	---		-0.234	ns	-0.343 (N = 8)	ns	-0.330	ns	10;3:11 / 10;3:13 10;4:6 / 14;1:-- 15;7:1	
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	5	13.00	4.06	ns	---				-0.776	ns	---	(N = 3)	0.164	ns	7;4:19 14;6:12
rechts fronto- temporal	5	12.20	3.27	ns	ns	---			0.184	ns	0.627 (N = 4)	ns ¹	-0.434	ns	14;1:-- 15;7:11
links posterior	5	12.80	3.42	ns	ns	ns	---		0.601	ns	-0.262 (N = 5)	ns	0.478	ns	16;8:--
rechts posterior	4	11.50	5.80	ns	ns	ns	ns	---	-0.274	ns ²	---	(N = 2)	-0.021	ns ³	10;3:13 10;4:6

Tabelle 62

1 Vergleich Regression 1.-3. Grades ** / 2.-3. Grades **
2 Vergleich Regression 1.-3. Grades ** / 2.-3. Grades *
3 Vergleich Regression 1.-3. Grades ** / 2.-3. Grades *

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.		reH	Alterskorrelationen					Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.				
Kontrolle	41	11.66	2.12	—	—			0.301	(*)	—		—		—	
linke Hemisphäre	9	9.73	2.15	*	—			0.127	ns	0.54 (N = 8)	ns	—0.382	ns	7;4;– / 8;2;– 14;6;– / 16;8;8	
rechte Hemisphäre	16	8.44	3.88	***	ns	—		—0.410	ns	—0.531 (N = 15)	*	0.302	ns	10;3;– / 10;3;– 10;4;– / 14;1;11 15;7;–	

K							lip							rep						
links fronto- temporal	7	9.5	2.23	ns	—		0.407	ns	0.527 (N = 7)	ns	—0.423	ns	7;4;– 14;6;–							
rechts fronto- temporal	6	7.83	3.92	**	ns	—	—0.281	ns	—0.846 (N = 5)	(*)	0.720	ns	14;1;11 15;7;–							
links posterior	1	8.00		ns	ns	—	—	—	— (N = 0)	—	—	—	—	16;8;8						
rechts posterior	6	7.17	4.12	***	ns	ns	—0.407	ns	—0.501 (N = 6)	ns	0.231	ns	10;3;– 10;4;–							

Tabelle 64

Figuren Legen (HAWIK) Wertpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH	reH	Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer		sig.	
Kontrolle	66	13.02	2.00	—			—0.116	ns	—		—	—		
linke Hemisphäre	11	12.00	1.55	ns	—		—0.187	ns	—0.230 (N = 8)	ns	—0.129	ns		
rechte Hemisphäre	11	10.18	3.89	***	ns	—	0.169	ns	0.204 (N = 7)	ns	—0.324	ns		
					K	lif	ref	lip	rep					
links fronto- temporal	4	12.25	2.06	ns	—					—0.764	ns ¹	—	ns ²	7;4:14 14;6:11
rechts fronto- temporal	5	11.00	4.53	ns	ns	—				0.187	ns	—0.268	ns	14;1:— 15;7:11
links posterior	3	12.67	0.58	ns	ns	ns	ns	—		—	—	—	—	16;8:—
rechts posterior	3	9.00	4.36	ns	ns	ns	ns	ns	—	—	—	—	—	10;3:12 10;4:4

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Tabelle 65

Figuren Legen (HAWIK) Rohpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH	reH		Test- alter	sig.	Läsions- alter	Symptom- dauer		sig.	
Kontrolle	66	23.53	3.80	—				0.574	***	—		—		
linke Hemisphäre	11	22.91	4.11	ns	—			0.772	**	—0.107 (N = 8)	ns	0.130	ns	7;4:20 / 8;2:14 14;6:26 / 16;8:—
rechte Hemisphäre	11	20.00	7.33	ns	ns	—		0.545	ns	0.552 (N = 7)	ns	—0.173	ns	10;3:12 / 10;3:22 10;4:10 / 14;1:— 15;7:25

links fronto- temporal	4	23.75 3.30	ns	—	K		lip	rep	Test- alter	sig.	Läsions- alter	Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					lif	ref								
rechts fronto- temporal	5	23.20 8.38	ns	ns	—				0.437	ns	0.636 (N = 4)	—0.150	ns	14;1:— 15;7:25
links posterior	3	24.67 3.06	ns	ns	ns	—			—	—	— (N = 2)	—	—	16;8:—
rechts posterior	3	16.67 6.11	**	*	*	*	—		—	—	— (N = 1)	—	—	10;3:22 10;4:10

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Tabelle 66

Figuren Legen (HAWIE) Wertpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Alterskorrelationen			Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH	Test- alter	sig. Test- alter	Läsions- alter	sig. Symptom- dauer	
Kontrolle	41	10.93	2.09	—			0.284	(*)	—	—	—
linke Hemisphäre	2	8.00	4.24	ns	—		—	ns	— (N = 1)	—	7;4;- / 8;2;- 14;6;- / 16;8;5
rechte Hemisphäre	9	9.78	2.86	ns	ns	—	—0.310	ns	—0.687 (N = 8)	0.573 (*)	10;3;- / 10;3;- 10;4;- / 14;1;11 15;7;-

	K	lif	ref	lip	rep			
						links fronto- temporal	rechts fronto- temporal	links posterior
links fronto- temporal	—	—	—	—	—	—	—	—
rechts fronto- temporal	3	10.67	1.53	—	—	—	—	—
links posterior	—	—	—	—	—	—	—	—
rechts posterior	3	9.33	3.79	ns	—	—	—	—

Tabelle 67

Zahlensymboltest (HAWIK) Wertpunkte

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0	
								Test- alter	sig.	Läsions- alter				
Kontrolle	66	11.15	2.02	—				—0.235	(*)	—	—	—	—	
linke Hemisphäre	14	9.07	2.02	**		—		—0.069	ns	—0.027 (N = 11)	—0.326	ns	7;4;7 / 8;2;10 14;6;6 / 16;8;—	
rechte Hemisphäre	12	9.42	3.65	*		ns	—	0.237	ns	0.016 (N = 8)	—0.255	ns	10;3;11 / 10;3;6 10;4;0 / 14;1;— 15;7;12	
				K	lif	ref	lip	rep						
links fronto- temporal	5	8.60	2.30	*	—				—0.085	ns ¹	— (N = 3)	—0.923	*(*)	7;4;7 14;6;6
rechts fronto- temporal	5	11.40	1.82	ns	ns	—			—0.453	ns	—0.751 (N = 4)	—0.055	ns	14;1;— 15;7;12
links posterior	5	9.20	2.49	ns	ns	ns	—		0.063	ns	—0.410 (N = 4)	0.299	ns	16;8;—
rechts posterior	4	6.75	4.99	***	ns	**	ns	—	—0.889	ns ³	— (N = 2)	—0.819	ns ⁴	10;3;6 10;4;0

Tabelle 68

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades *
2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
3 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades *
4 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Testalter	sig. Läsions- alter	sig. Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH						
Kontrolle	66	35.53	9.46	—				0.717	***	—	—	—
linke Hemisphäre	14	32.21	10.60	ns	—			0.786	***	0.013	ns	7;4:11 / 8;2:22 14;6:34 / 16;8:—
rechte Hemisphäre	13	33.62	14.66	ns	ns	—		0.727	**	0.060	ns	10;3:37 / 10;3:21 10;4:5 / 14;1:— 15;7:57
				K	lif	ref	lip	rep				
links fronto- temporal	5	33.20	13.10	ns	—				0.713	ns	—	7;4:11 14;6:34
rechts fronto- temporal	5	46.20	7.05	*	*	—			0.760	ns	0.523	14;1:— 15;7:57
links posterior	5	31.80	10.21	ns	ns	*	—		0.785	ns	0.723	16;8:—
rechts posterior	5	20.20	9.20	***	*	***	ns	—	—0.764	ns	—0.653	10;3:21 10;4:5

Tabelle 69

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Alterskorrelationen			Testalter und Testwerte bei LA = 0					
					liH	reH		Test- alter	sig.	Läsions- alter		sig.	Symptom- dauer	sig.		
Kontrolle	41	11.46	2.35	—				0.180	ns	—		—			—	
linke Hemisphäre	9	7.18	1.8	***	—			—0.070	ns	0.36 (N = 8)		—0.296	ns		7;4;- / 8;2;- 14;6;- / 16;8;6	
rechte Hemisphäre	12	7.58	3.26	***	ns	—		0.256	ns	0.078 (N = 11)		0.295	ns		10;3;- / 10;3;- 10;4;- / 14;1;11 15;7;-	
				K	lif	ref	lip	rep								
links fronto- temporal	7	7.14	2.04	***	—				0.230	ns	0.389 (N = 7)	ns	—0.440	ns ¹		7;4;- 14;6;-
rechts fronto- temporal	4	8.50	2.65	*	ns	—			0.398	ns ²	— (N = 3)	—	0.631	ns ³		14;1;11 15;7;-
links posterior	1	6.00		*	ns	ns	—		—	—	— (N = 0)	—	—	—		16;8;6
rechts posterior	5	5.80	3.96	***	ns	ns	ns	—	0.021	ns	—0.099 (N = 5)	ns	0.156	ns ⁴		10;3;- 10;4;-

Tabelle 70

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
 2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
 3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
 4 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Gruppen	N	M s	sig.		Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0
			K	reH	Testalter	sig.	Läsionsalter	sig.	
Kontrolle	107	31.13 7.21	—		0.754	***	—	—	—
linke Hemisphäre	13	28.5 7.5	ns	—	0.46	ns	0.40 (N = 10)	ns	7;4:17 / 8;2:13 14;6:26 / 16;8:—
rechte Hemisphäre	16	25.8 9.1	**	ns	0.23	ns	0.16 (N = 12)	ns	10;3:23 / 10;3:18 10;4:12 / 14;1:40 15;7:—

K						lip						rep					
		K	lif	ref				K	lif	ref				K	lif	ref	
links fronto-temporal	9	29.9 7.2	ns	—				0.347	ns	0.320 (N = 7)	ns			—0.586	ns	7;4:17 14;6:26	ns
rechts fronto-temporal	5	28.6 9.9	ns	ns	—			0.173	ns	—0.005 (N = 4)	ns			0.606	ns	14;1:40 15;7:—	ns
links posterior	0	—	—	—	—			—	—	— (N = 0)	—			—	—	16;8:—	—
rechts posterior	7	22.0 10.0	**	*	ns	—	—	0.028	ns	0.064 (N = 5)	ns			—0.699	ns	10;3:18 10;4:12	ns

Tabelle 71

Zahlensymboltest Form X (120 Sek.)

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH	Test- alter			
Kontrolle	107	39.99	9.3	—			0.765	***	—	—
linke Hemisphäre	13	36.2	10.5	ns	—		0.40	ns	0.37 (N = 10)	* 7;4:21 / 8;2:18 14;6:34 / 16;8:—
rechte Hemisphäre	16	34.5	11.1	*	ns	—	0.21	ns	0.197 (N = 12)	ns 10;3:32 / 10;3:25 10;4:16 / 14;1:54 15;7:—

		K								
		lif	ref	lip	rep					
links fronto- temporal	9	38.4 10.9	ns	—		0.294	ns	0.294 (N = 7)	ns	—0.527 7;4:21 14;6:34
rechts fronto- temporal	5	41.0 8.0	ns	ns	—	0.520	ns	0.17 (N = 4)	ns	0.922 14;1:54 15;7:—
links posterior	0	—	—	—	—	—	—	— (N = 0)	—	16;8:—
rechts posterior	7	28.3 13.1	**	*	*	—0.387	ns	0.012 (N = 5)	ns	—0.626 10;3:25 10;4:16

Tabelle 72

Gruppen	N	M	s	sig.			Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0
				K	liH	reH	Testalter	sig.	Läsionsalter	sig.	
Kontrolle	107	0.62	1.23	—			—0.234	*	—		—
linke Hemisphäre	13	1.15	1.21	ns	—		—0.261	ns	0.211 (N = 10)	ns	7;4:1 / 8;2:4 14;6:2 / 16;8:—
rechte Hemisphäre	17	0.69	1.01	ns	ns	—	0.058	ns	—0.603 (N = 13)	*	10;3:0 / 10;3:1 10;4:1 / 14;1:0 15;7:—

	K	K			K			K			
		lip	ref	lip	ref	lip	ref	lip	ref	lip	
links fronto-temporal	0	1.0	—								7;4:1 14;6:2
rechts fronto-temporal	5	0.6			—						14;1:0 15;7:—
links posterior	0	—				—					16;8:—
rechts posterior	7	0.86									10;3:1 10;4:1

Tabelle 73

Figuren Erkennen sofort (Anzahl Richtige)

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen					Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH	reH		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer		sig.	
Kontrolle	107	10.59	1.36	—				0.529	***	—			—		
linke Hemisphäre	24	9.42	1.61	***	—			0.255	ns ¹	0.062 (N = 19)	ns	—0.193	ns	7;4:7 / 8;2:8 14;6:11 / 16;8:6	
rechte Hemisphäre	26	9.88	1.53	*	ns	—		0.317	ns	0.113 (N = 22)	ns	—0.014	ns	10;3:5 / 10;3:11 10;4:10 / 14;1:11 15;7:10	
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	11	10.09	1.22	ns	—				0.379	ns ²	—0.402 (N = 10)	ns	0.069	ns	7;4:7 14;6:11
rechts fronto- temporal	10	9.90	1.29	ns	ns	—			—0.035	ns	—0.307 (N = 9)	ns	—0.169	ns	14;1:11 15;7:10
links posterior	7	8.43	1.90	***	*	*	—		0.122	ns ³	—0.190 (N = 5)	ns	—0.156	ns	16;8:6
rechts posterior	9	9.78	1.09	ns	ns	ns	ns	—	0.432	ns	0.429 (N = 7)	ns	0.376	ns	10;3:11 10;4:10

Tabelle 74

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades *
2 Vergleich Regression 1.—2. Grades * / 1.—3. Grades
3 Vergleich Regression 1.—2. Grades ** / 1.—3. Grades *

Figuren Erkennen 1 1/2 h (Anzahl Richtige)

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0		
								Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.		Symptom- dauer	sig.
Kontrolle	107	10.98	1.06	—				0.485	***	—		—		
linke Hemisphäre	23	9.91	1.70	***		—		0.216	ns	0.188 (N = 19)	ns	—0.367	ns	7;4:6 / 8;2:9 14;6:11 / 16;8:6
rechte Hemisphäre	26	10.04	1.82	**		ns	—	—0.014	ns	—0.038 (N = 22)	ns	—0.013	ns	10;3:7 / 10;3:11 10;4:10 / 14;1:11 15;7:11

		K		lif		ref		lip		rep			
links fronto- temporal	10	10.50	1.58	ns	—							0.702	*1
rechts fronto- temporal	10	10.40	1.26	ns	ns	—						0.012	ns
links posterior	7	8.86	2.04	***	*	*	—					—0.300	ns
rechts posterior	9	9.33	2.35	***	*	ns	ns	—				—0.532	ns

1 Vergleich Regression 1.—2. Grades * / 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

Tabelle 75

Visuelles Labyrinth (Anzahl Versuche)

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					Test- alter	Läsions- alter	reH			
Kontrolle	107	3.93	1.50	—	—0.282	—	—	—	—	—
linke Hemisphäre	21	4.86	2.31	*	—0.528	—0.055 (N = 17)	—	0.060	ns	7;4:10 / 8;2:8 14;6:4 / 16;8:5
rechte Hemisphäre	23	5.52	3.19	***	—0.090	—0.011 (N = 19)	ns	0.125	ns	10;3:EX / 10;3:4 10;4:16 / 14;1:4 15;7:4
				K	lif	ref	lip	rep		
links fronto- temporal	10	4.40	2.07	ns	—				ns	7;4:10 14;6:4
rechts fronto- temporal	10	5.90	2.33	**	ns	—			ns	14;1:4 15;7:4
links posterior	5	5.40	3.05	ns	ns	ns	—		ns ¹	16;8:5
rechts posterior	7	6.86	4.53	***	**	ns	ns	—	ns	10;3:4 10;4:16

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Tabelle 76

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen					Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH	reH	Test- alter	sig. Läsions- alter	sig. Symptom- dauer	sig.					
Kontrolle	107	2.71 2.43		—			—0.339	***	—	—		—			
linke Hemisphäre	21	5.67 5.62		**	—		—0.506	*	—0.034 (N = 17)	ns	0.133	ns	7;4:23 / 8;2:11 14;6:6 / 16;8:5		
rechte Hemisphäre	23	6.04 9.02		**	ns	—	—0.137	ns	0.178 (N = 19)	ns	0.117	ns	10;3:EX / 10;3:9 10;4:39 / 14;1:1 15;7:1		
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	10	5.90 6.42		*	—				—0.621	(*)	—0.266 (N = 8)	ns	0.398	ns	7;4:23 14;6:6
rechts fronto- temporal	10	5.60 7.89		ns	ns	—			0.034	ns	0.407 (N = 8)	ns	—0.362	ns	14;1:1 15;7:1
links posterior	5	5.80 5.81		ns	ns	ns	—		—0.191	ns	0.608 (N = 4)	ns ¹	—0.341	ns ²	16;8:5
rechts posterior	7	10.14 12.98		***	ns	*	ns	—	—0.218	ns	—0.549 (N = 5)	ns ³	0.730	(*)	10;3:9 10;4:39

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades *

3 Vergleich Regression 1.—3. Grades *

Tabelle 77

Spatial (Anzahl Richtige)

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH			Alterskorrelationen				Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
							refH	Test- alter	sig.	Läsions- alter				
Kontrolle	107	21.50	4.13	—				0.436	***	—		—		—
linke Hemisphäre	17	17.71	6.58	**		—		0.228	ns	0.558 (N = 14)	ns	—0.493	*	7;4:10 / 8;2:— 14;6:16 / 16;8:8
rechte Hemisphäre	20	18.30	6.47	**		ns	—	0.710	***	0.367 (N = 15)	ns	—0.166	ns	10;3:6 / 10;3:13 10;4:9 / 14;1:16 15;7:23
				K	lip									
					lif	ref	rep							
links fronto- temporal	9	18.11	6.03	*	—			0.633	(*)	0.466 (N = 7)	ns	—0.356	ns	7;4:10 14;6:16
rechts fronto- temporal	8	20.38	4.17	ns	ns	—		0.696	ns	0.577 (N = 6)	ns	—0.251	ns	14;1:16 15;7:23
links posterior	4	13.75	8.02	***	ns	*	—	—0.300	ns ¹	— (N = 3)	—	—0.580	ns ²	16;8:8
rechts posterior	7	13.86	5.27	***	ns	**	—	0.483	ns	0.095 (N = 5)	ns	—0.075	ns ³	10;3:13 10;4:9

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

3 Vergleich Regression 1.—3. Grades *

Tabelle 78

Spatial (Anzahl Fehler)

Gruppen	N	M	s	sig. K			Alterskorrelationen			Testalter und Testwerte bei LA = 0				
				liH	reH	Test- alter	sig. Test- alter	sig. Läsions- alter	Symptom- dauer		sig. Symptom- dauer			
Kontrolle	107	3.25	3.26	—		—0.263	**	—	—	—				
linke Hemisphäre	17	5.12	4.88	ns	—	—0.620	**	—0.305 (N = 14)	ns	7;4:16 / 8;2:— 14;6:6 / 16;8:1				
rechte Hemisphäre	20	5.00	4.95	ns	ns	—0.772	***	—0.394 (N = 15)	ns	10;3:5 / 10;3:6 10;4:11 / 14;1:1 15;7:0				
				K	lif	ref	lip	rep						
links fronto- temporal	9	5.33	5.15	ns	—			—0.725	*	—0.200 (N = 7)	ns	0.272	ns	7;4:16 14;6:6
rechts fronto- temporal	8	4.63	6.09	ns	ns	—		—0.873	**	—0.428 (N = 6)	ns	—0.381	ns	14;1:1 15;7:0
links posterior	4	5.50	5.26	ns	ns	ns	—	—0.727	ns ¹	— (N = 3)	—	—0.563	ns ²	16;8:1
rechts posterior	7	7.57	4.08	ns	ns	ns	ns	—0.767	*	—0.483 (N = 5)	ns	—0.121	ns	10;3:6 10;4:11

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades **

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Tabelle 79

Rey Kopie (Anzahl Elemente)

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH	Test- alter			
Kontrolle	107	17.8	0.4	—			0.328	***	—	—
linke Hemisphäre	19	17.0	2.4	**	—		0.378	ns	0.098 (N = 15)	ns 7;4:16.5 / 8;2:7.5 14;6:18 / 16;8:17
rechte Hemisphäre	23	17.0	1.8	**	ns	—	0.400	(*)	0.236 (N = 19)	ns 10;3:12.5 / 10;3:18 10;4:14.5 / 14;1:18 15;7:18

		K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	10	17.4	0.7	ns	—		0.560	ns	0.338 (N = 8)	ns ¹	0.021	ns	7;4:16.5 14;6:18
rechts fronto- temporal	9	17.1	2.1	ns	—		0.617	ns	0.544 (N = 7)	ns ²	0.109	ns	14;1:18 15;7:18
links posterior	4	17.4	0.7	ns	ns	—	—0.220	ns ³	— (N = 3)	—	—0.055	ns ⁴	16;8:17
rechts posterior	7	16.9	1.2	ns	ns	—	0.505	ns	0.417 (N = 6)	ns	—0.499	ns	10;3:18 10;4:14.5

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades *
 2 Vergleich Regression 1.—3. Grades *
 3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
 4 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Tabelle 80

Vergleich Regression 1.—2. Grades ** / 1.—3. Grades **

Tabelle 81

Rey Gedächtnis (Anzahl Elemente)

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen					Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH	Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.					
Kontrolle	107	12.53	2.21	—			0.292	***	—			—		—	
linke Hemisphäre	19	10.84	3.09	*	—		0.242	ns	0.077 (N = 15)	ns	—0.058	ns	7;4;9.5 / 8;2;7 14;6;14.5 / 16;8;8		
rechte Hemisphäre	23	10.70	4.41	**	ns	—	0.469	*	0.137 (N = 19)	ns	0.151	ns	10;3;2.5 / 10;3;13 10;4;4.5 / 14;1;18 15;7;14		
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	10	11.30	2.70	ns	—				0.278	ns	0.362 (N = 8)	ns	0.090	ns	7;4;9.5 14;6;14.5
rechts fronto- temporal	9	11.72	4.10	ns	ns	—			0.110	ns	—0.278 (N = 7)	ns	0.705	*	14;1;18 15;7;14
links posterior	4	10.87	4.59	ns	ns	ns	—		—0.285	ns ¹	— (N = 3)	—	—0.173	ns ²	16;8;8
rechts posterior	7	9.21	3.83	ns	ns	ns	ns	—	0.175	ns	0.296 (N = 6)	ns ³	—0.536	ns	10;3;13 10;4;4.5

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
3 Vergleich Regression 1.—3. Grades * / 2.—3. Grades *

Tabelle 82

Key Gedächtnis (Anzahl Verschiebungen)

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					Test- alter	sig.	Läsions- alter			
Kontrolle	107	2.64 1.67		—	—	—	—	—	—	—
linke Hemisphäre	19	3.29 2.23		ns	—	ns	—0.072 (N = 15)	0.303	ns	7;4:7 / 8;2:5.5 14;6:5 / 16;8:4.5
rechte Hemisphäre	22	2.50 1.73		ns	ns	ns	—0.202 (N = 19)	0.006	ns	10;3:0.5 / 10;3:1.5 10;4:1.5 / 14;1:5 15;7:1.5

	K	lif	ref	lip	rep	Alterskorrelationen				
						Test- alter	sig.	Läsions- alter	Symptom- dauer	Testalter und Testwerte bei LA = 0
links fronto- temporal	10	3.10 2.41	ns	—		—0.474	ns	0.016 (N = 8)	0.347	7;4:7 14;6:5
rechts fronto- temporal	8	2.06 1.61	ns	—		0.355	ns	0.591 (N = 7)	0.604	14;1:5 15;7:1.5
links posterior	4	3.00 1.00	ns	ns	—	0.978	*(*) ¹	— (N = 3)	0.941	16;8:4.5
rechts posterior	7	3.00 2.08	ns	ns	ns	—0.793	*	—0.556 (N = 6)	—0.583	10;3:1.5 10;4:1.5

¹ Vergleich Regression 1.—2. Grades **
² Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Semmes (Anzahl Richtige)

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen				Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0	
					liH	ref		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.				
Kontrolle	107	32.24	3.61	—				0.411	***	—		—		—	
linke Hemisphäre	21	25.25	8.02	***		—		0.643	**(*)	0.413 (N = 17)	ns	—0.201	ns	7;4:8 / 8;2:8 14;6:23 / 16;8:32	
rechte Hemisphäre	21	26.29	8.63	***		ns	—	0.709	***	0.454 (N = 16)	ns	—0.065	ns	10;3:13 / 10;3:16 10;4:18 / 14;1:33 15;7:32	
				K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	11	26.82	7.76	***	—				0.601	*	0.567 (N = 9)	ns	—0.557	(*)	7;4:8 14;6:23
rechts fronto- temporal	8	28.88	6.24	ns	ns	—			0.503	ns	0.325 (N = 6)	ns	0.279	ns	14;1:33 15;7:32
links posterior	4	26.25	9.39	*	ns	ns	—		0.570	ns ¹	— (N = 3)	—	0.504	ns ²	16;8:32
rechts posterior	8	22.25	9.79	***	*	**	ns	—	0.683	(*)	0.472 (N = 6)	ns	—0.108	ns	10;3:16 10;4:18

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

Tabelle 84

Semmes (rechts-links Fehler)

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen					Testalter und Testwerte bei LA = 0	
					K	liH	reH	Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer		
Kontrolle	107	0.72 1.68		—				—0.280	**	—		—	—	
linke Hemisphäre	21	1.86 2.43		*		—		—0.456	*	—0.331 (N = 17)	ns	0.103	7;4:2 / 8;2:7 14;6:2 / 16;8:1	
rechte Hemisphäre	21	3.00 4.20		***		ns	—	—0.497	*	—0.258 (N = 16)	ns	—0.011	10;3:6 / 10;3:9 10;4:3 / 14;1:2 15;7:0	
				K	lif	ref	lip	rep						
links fronto- temporal	11	1.09 1.30		ns	—				0.032	ns	0.099 (N = 9)	ns	0.295	7;4:2 14;6:2
rechts fronto- temporal	8	2.75 4.43		*	ns	—			—0.193	ns	0.147 (N = 6)	ns ¹	—0.187	14;1:2 15;7:0
links posterior	4	3.75 3.86		**	*	ns	—		—0.643	ns ²	— (N = 3)	—	—0.490	16;8:1
rechts posterior	8	4.38 4.69		***	**	ns	ns	—	—0.489	ns	—0.641 (N = 6)	ns	0.238	10;3:9 10;4:3

Tabelle 86

1 Vergleich Regression 1.—2. Grades * / 1.—3. Grades **
2 Vergleich Regression 1.—3. Grades **
3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Semmes (vorne-hinten Fehler)

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH			reH		Alterskorrelationen					Testalter und Testwerte bei LA = 0	
										Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer		sig.
Kontrolle	107	0.46	0.97	—						—0.216	*	—		—	—	
linke Hemisphäre	21	3.00	3.63	***				—		—0.461	ns	—0.375 (N = 17)	ns	0.154	ns	
rechte Hemisphäre	21	1.10	1.61	ns	***			—		—0.182	ns	—0.093 (N = 16)	ns	0.038	ns	
				K	lif			ref			lip			rep		
links fronto- temporal	11	2.82	4.19	***	—					—0.616	*	—0.534 (N = 9)	ns	0.354	ns	7;4:10 14;6:3
rechts fronto- temporal	8	1.00	1.41	ns	*			—		—0.128	ns	0.091 (N = 6)	ns	—0.309	ns	14;1:0 15;7:0
links posterior	4	2.50	3.32	*	ns			ns	—	—0.644	ns ¹	— (N = 3)	—	—0.615	ns ²	16;8:0
rechts posterior	8	1.25	2.12	ns	*			ns	—	—0.272	ns	—0.074 (N = 6)	ns	0.319	ns	10;3:0 10;4:6

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *
2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

Tabelle 87

Semmes (Falsche Teile)

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen					Testalter und Testwerte bei LA = 0	
					liH	reH		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer		
Kontrolle	107	0.06	0.23	—				—0.088	ns	—		—		
linke Hemisphäre	21	0.30	0.92	*	—			—0.326	ns	0.365 (N = 17)	ns	0.078	7;4:4 / 8;2:10 14;6:0 / 16;8:0	
rechte Hemisphäre	21	0.33	0.66	*	ns	—		—0.541	*(*)	—0.359 (N = 16)	ns	0.068	10;3:0 / 10;3:1 10;4:2 / 14;1:0 15;7:0	
				K	lif	ref	lip	rep						
links fronto- temporal	11	0.45	1.21	**	—				—0.538	ns	0.499 (N = 9)	ns	0.245	7;4:4 14;6:0
rechts fronto- temporal	8	0.0	0.0	ns	*	—			—	—	(N = 6)	—	—	14;1:0 15;7:0
links posterior	4	0.0	0.0	ns	ns	ns	—		—	—	(N = 3)	—	—	16;8:0
rechts posterior	8	0.88	0.83	***	*	***	**	—	—0.528	ns	—0.326 (N = 6)	ns	0.239	10;3:1 10;4:2

1 Vergleich Regression 1.—2. Grades ** / 1.—3. Grades **

Tabelle 88

Gruppen	N	M s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen					Testalter und Testwerte bei LA = 0		
				liH	ref		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer		sig.	
Kontrolle	107	1.74 2.21	—				—0.427	***	—		—			
linke Hemisphäre	21	5.85 4.46	***	—			—0.536	*	—0.394 (N = 17)	ns	0.097	ns	7;4:13 / 8;2:14 14;6:5 / 16;8:1	
rechte Hemisphäre	21	5.67 5.44	***	ns	—		—0.689	***	0.545 (N = 16)	*	0.072	ns	10;3:14 / 10;3:14 10;4:7 / 14;1:2 15;7:1	
			K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	11	5.18 4.19	***	—				—0.541	ns	—0.584 (N = 9)	ns	0.416	ns	7;4:13 14;6:5
rechts fronto- temporal	8	4.00 4.14	*	ns	—			—0.569	ns	—0.372 (N = 6)	ns	—0.232	ns	14;1:2 15;7:1
links posterior	4	5.00 5.94	*	ns	ns	—		—0.600	ns ¹	— (N = 3)	—	—0.559	ns ²	16;8:1
rechts posterior	8	8.00 6.09	***	*	**	ns	—	—0.653	ns	—0.553 (N = 6)	ns	—0.096	ns	10;3:14 10;4:7

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

Semmes (Fehler auf der rechten Seite)

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					Test- alter	sig.	Läsions- alter			
Kontrolle	107	1.02 1.86		—	—0.291	**	—	—		—
linke Hemisphäre	21	3.90 4.27		***	—0.655	**	—0.285 (N = 17)	0.239	ns	7;4:14 / 8;2:13 14;6:7 / 16;8:2
rechte Hemisphäre	21	3.05 3.57		**	—0.661	**(*)	—0.280 (N = 16)	0.046	ns	10;3:8 / 10;3:5 10;4:10 / 14;1:0 15;7:2

	K	lip			ref	lip	rep	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
		lif	ref	lip					
links fronto- temporal	11	3.00 4.22							7;4:14 14;6:7
rechts fronto- temporal	8	2.13 2.23			—			ns	14;1:0 15;7:2
links posterior	4	3.75 3.50	*	ns	ns	—		ns ¹	16;8:2
rechts posterior	8	4.75 4.37	***	ns	*	ns	—	ns	10;3:5 10;4:10

Tabelle 90

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *
2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Links — Rechts (Anzahl Richtige)

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Test- alter	sig. Läsions- alter	Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH						
Kontrolle	107	44.36	7.93	—				0.632	***	—		—
linke Hemisphäre	19	39.26	8.75	ns	—			0.337	ns	—0.231	ns	7;4:21 / 8;2:— 14;6:40 / 16;8:38
rechte Hemisphäre	18	41.33	7.33	ns	ns	—		0.648	**	0.046	ns	10;3:— / 10;3:40 10;4:31 / 14;1:39 15;7:50
				K								
					lif	ref	lip					
links fronto-temporal	10	40.80	10.21	ns	—			0.407	ns	0.316 (N = 8)	ns	7;4:21 14;6:40
rechts fronto-temporal	7	45.14	5.46	ns	ns	—		0.132	ns	—0.240 (N = 5)	ns ¹	14;1:39 15;7:50
links posterior	4	35.75	9.54	ns	ns	ns	—	0.342	ns ²	—	—	16;8:38
rechts posterior	7	36.57	7.55	ns	ns	ns	—	0.604	ns	0.339 (N = 5)	ns	10;3:40 10;4:31

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Tabelle 91

Links — Rechts (Anzahl Richtige) 1. Teil

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH	Test- alter	sig.	Läsions- alter	
Kontrolle	107	17.51	2.39	—			0.562	***	—	—
linke Hemisphäre	18	15.06	4.05	***	—		0.153	ns	0.101 (N = 15)	ns
rechte Hemisphäre	18	15.78	3.23	*	ns	—	0.672	**	0.323 (N = 14)	ns
links fronto- temporal	10	15.50	4.28	*	—		0.146	ns ¹	—0.015 (N = 8)	ns
rechts fronto- temporal	7	16.57	3.15	ns			0.581	ns	0.367 (N = 5)	ns
links posterior	4	13.25	5.06	**	ns	—	0.413	ns ³	— (N = 3)	ns ⁴
rechts posterior	7	14.14	3.44	**	ns	ns	0.569	ns	0.164 (N = 5)	ns

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades *
2 Vergleich Regression 1.—2. Grades ** / 1.—3. Grades ***
3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades ***
4 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades ***

Tabelle 92

Links — Rechts (Anzahl Richtige) 2. Teil

Gruppen	N	M	s	sig. K	sig.			Alterskorrelationen				Testalter und Testwerte bei LA = 0		
					liH	reH		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.		Symptom- dauer	sig.
Kontrolle	107	13.36	3.15	—				0.572	***	—		—		
linke Hemisphäre	18	11.83	3.11	ns	—			0.336	ns	0.266 (N = 15)	ns	—0.209	ns	7;4:4 / 8;2:– 14;6:12 / 16;8:12
rechte Hemisphäre	18	12.56	2.45	ns	ns	—		0.577	*	0.444 (N = 14)	ns	—0.090	ns	10;3:– / 10;3:11 10;4:8 / 14;1:14 15;7:14
				K	lif	ref	lip	rep						
links fronto- temporal	10	12.10	3.96	ns	—			0.522	ns	0.433 (N = 8)	ns	—0.427	ns	7;4:4 14;6:12
rechts fronto- temporal	7	14.57	1.13	ns	ns	—		—0.382	ns	—0.386 (N = 5)	ns	—0.238	ns	14;1:14 15;7:14
links posterior	4	12.50	2.08	ns	ns	ns	—	0.013	ns ¹	— (N = 3)	—	0.021	ns ²	16;8:12
rechts posterior	7	10.71	2.14	ns	ns	ns	ns	0.602	ns	0.472 (N = 5)	ns	—0.298	ns	10;3:11 10;4:8

¹ Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **
² Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Tabelle 93

Links – Rechts (Anzahl Richtige) 3. Teil

Gruppen	N	M s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen					Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
				liH	reH		Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.				
Kontrolle	107	13.52 3.57	—				0.519	***	—		—		—	
linke Hemisphäre	18	12.00 3.07	ns	—			0.404	ns	0.521 (N = 15)	*	—0.339	ns	7;4:8 / 8;2:— 14;6:9 / 16;8:11	
rechte Hemisphäre	18	13.00 2.77	ns	ns	—		0.423	ns	0.256 (N = 14)	ns	—0.005	ns	10;3:— / 10;3:14 10;4:9 / 14;1:10 15;7:17	
			K	lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	10	13.20 3.33	ns	—				0.441	ns	0.549 (N = 8)	ns	—0.708	*	7;4:8 14;6:9
rechts fronto- temporal	7	14.00 3.00	ns	ns	—			—0.225	ns	—0.787 (N = 5)	ns ¹	—0.431	ns	14;1:10 15;7:17
links posterior	4	10.00 2.58	ns	ns	ns	—		0.445	ns ²	— (N = 3)	—	0.319	ns ³	16;8:11
rechts posterior	7	11.71 2.56	ns	ns	ns	ns	—	0.513	ns	0.471 (N = 5)	ns	—0.036	ns	10;3:14 10;4:9

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades *

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Tabelle 94

Links — Rechts (Fehler links)

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Test- alter	sig. Läsions- alter	sig. Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0	
					liH	reH							
Kontrolle	107	10.77	5.13	—			—0.612	***	—	—		—	
linke Hemisphäre	19	13.84	5.59	ns	—		—0.174	ns	—0.161 (N = 14)	0.240	ns	7;4:23 / 8;2:– 14;6:16 / 16;8:15	
rechte Hemisphäre	18	12.83	3.90	ns	ns	—	—0.599	**	—0.187 (N = 14)	—0.167	ns	10;3:– / 10;3:15 10;4:17 / 14;1:14 15;7:7	
				K	lif	ref	lip	rep					
links fronto- temporal	10	13.00	6.20	ns	—				—0.245	ns	—0.194 (N = 8)	ns	7;4:23 14;6:16
rechts fronto- temporal	7	11.57	3.95	ns	ns	—			—0.228	ns	0.342 (N = 5)	ns ¹	14;1:14 15;7:7
links posterior	4	16.25	7.09	ns	ns	ns	—		—0.280	ns ²	— (N = 3)	—	16;8:15
rechts posterior	7	14.57	3.82	ns	ns	ns	ns	—	—0.778	*	—0.406 (N = 5)	ns	10;3:15 10;4:17

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades *

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

4 Vergleich Regression 1.—3. Grades *

Tabelle 95

Links — Rechts (Fehler Rechts)

Gruppen	N	M	s	sig. K	liH		reH	Alterskorrelationen				Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0	
								Test- alter	sig.	Läsions- alter					
Kontrolle	107	4.87	3.45	—				—0.542	***	—	—		—		
linke Hemisphäre	19	6.89	4.19	ns		—		—0.471	*	—0.528 (N = 16)	*	0.162	ns	7;4;16 / 8;2;- 14;6;4 / 16;8;7	
rechte Hemisphäre	18	5.83	4.08	ns		ns	—	—0.594	**	—0.503 (N = 14)	(*)	0.076	ns	10;3;- / 10;3;5 10;4;12 / 14;1;7 15;7;3	
K															
					lif	ref	lip	rep							
links fronto- temporal	10	6.20	4.69	ns	—				—0.562	ns	—0.440 (N = 8)	—	0.287	ns	7;4;16 14;6;4
rechts fronto- temporal	7	3.29	4.69	ns	ns	—			0.087	ns	—0.058 (N = 5)	ns ¹	0.720	(*)	14;1;7 15;7;3
links posterior	4	8.00	3.16	ns	ns	*	—		—0.406	ns ²	— (N = 3)	—	—0.123	ns ³	16;8;7
rechts posterior	7	8.86	4.45	**	ns	**	ns	—	—0.356	ns	—0.230 (N = 5)	ns	—0.104	ns	10;3;5 10;4;12

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades *

2 Vergleich Regression 1.—3. Grades **

3 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Tabelle 96

Broadbent (3 Zahlen) linkes Ohr

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH								
Kontrolle	107	27.67	5.32	—	***	ns		0.111	ns	—		—		—
linke Hemisphäre	8	16.63	5.24		—	**		0.187	ns	—0.607 (N = 5)	ns	0.035	ns	7;4:12 / 8;2:— 14;6:22 / 16;8:13
rechte Hemisphäre	17	24.88	8.28			—		0.607	**	0.056 (N = 12)	ns	0.033	ns	10;3:10 / 10;3:12 10;4:27 / 14;1:21 15;7:33

rechtes Ohr

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Test- alter	sig.	Läsions- alter	sig.	Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH								
Kontrolle	107	32.49	3.56	—	***	ns		0.037	ns	—		—		—
linke Hemisphäre	8	27.50	8.09		—	*		0.198	ns	—0.931 (N = 5)	*1	0.071	ns	7;4:19 / 8;2:— 14;6:29 / 16;8:30
rechte Hemisphäre	17	31.65	3.59			—		0.160	ns	0.109 (N = 12)	ns	—0.193	ns	10;3:33 / 10;3:35 10;4:25 / 14;1:24 15;7:34

1 Vergleich Regression 1.—3. Grades ** / 2.—3. Grades **

Tabelle 97

Broadbent (Wörter) linkes Ohr

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA=0
					Test- alter	sig.	Läsions- alter			
Kontrolle	90	13.14	3.36	—	0.277	*(*)	—	—		—
linke Hemisphäre	8	7.13	4.26	—	0.799	*	0.666 (N=5)	0.780	*	7;4:5 / 8;2:- 14;6:13 / 16;8:12
rechte Hemisphäre	17	11.82	4.82		0.253	ns	-0.278 (N=12)	0.190	ns	10;3:0 / 10;3:11 10;4:19 / 14;1:9 15;7:18

rechtes Ohr

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter und Testwerte bei LA=0
					Test- alter	sig.	Läsions- alter			
Kontrolle	90	16.99	3.46	—	-0.078	ns	—	—		—
linke Hemisphäre	8	14.50	3.59		-0.600	ns	-0.689 (N=5)	-0.561	ns	7;4:16 / 8;2:- 14;6:12 / 16;8:10
rechte Hemisphäre	17	14.94	5.46		0.184	ns	-0.264 (N=12)	0.041	ns	10;3:17 / 10;3:16 10;4:5 / 14;1:6 15;7:23

1 Vergleich Regression 1.—2. Grades *

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter	sig.	Läsions- alter	sig.	Test- alter	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH	Test- alter									
Kontrolle	107	4.81	6.05	—	*	ns	—0.076	ns	—	—	—	—	—	—	—	—
linke Hemisphäre	8	10.88	6.36	—	—	ns	0.098	ns	—0.760 (N = 5)	0.062	ns	—	ns	7;4:7 / 8;2:— 14;6:7 / 16;8:17	—	—
rechte Hemisphäre	17	6.76	8.81	—	—	—	—0.505	(*)	—0.016 (N = 12)	—0.109	ns	—	ns	10;3:23 / 10;3:23 10;4:—2 / 14;1:3 15;7:1	—	—

Wörter

Gruppen	N	M	s	sig. K	Alterskorrelationen			Symptom- dauer	sig.	Testalter	sig.	Läsions- alter	sig.	Test- alter	sig.	Testalter und Testwerte bei LA = 0
					liH	reH	Test- alter									
Kontrolle	90	3.84	5.17	—	ns	ns	—0.233	*	—	—	—	—	—	—	—	—
linke Hemisphäre	8	7.38	7.54	—	—	ns	—0.737	*	—0.717 (N = 5)	—0.708	*	—	ns	7;4:11 / 8;2:— 14;6:—1 / 16;8:—2	—	—
rechte Hemisphäre	17	3.12	6.30	—	—	—	—0.034	ns	—0.072 (N = 12)	—0.110	ns	—	ns	10;3:17 / 10;3:5 10;4:—14 / 14;1:—3 15;7:5	—	—

LITERATURVERZEICHNIS

- Abercrombie, M.L.J.: *Perceptual and visuo-motor disorders in cerebral palsy* (A survey of literature), England (Heinemann Medical Books) 1964.
- Abercrombie, M.L.J./Gardiner, P.A./Hansen, E./Jonckheere, J./Lindon, R.L./Solomon, G./Tyson, M.C.: Visual, perceptual and visuo-motor impairment in a school for physically handicapped children, *Perceptual and Motor Skills*, 1964, 18, 561–625.
- Ackerly, S.S.: A case of paranasal bilateral frontal lobe defect observed for thirty years, in: Warren, J.M./Akert, K. (Eds): *The frontal granular cortex and behavior*, New York (McGraw Hill Book Co.) 1964, 192–218.
- Ackerman, P.T./Dykman, R.A./Peters, J.E.: Hierarchical factor patterns on the WISC as related to areas of learning deficit, *Perceptual and Motor Skills*, 1976, 42, 583–615.
- Adams, J.: On reconciling the "multidimensional" and "unitary" concepts of brain damage, *Perceptual and Motor Skills*, 1969, 29, 579–598.
- Adams, J./Kenny, T.J./Canter, A.: The efficacy of the Canter Background Interference Procedure in identifying children with cerebral dysfunction, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1973, 40, 489.
- Adams, J./Peterson, R.A./Kenny, T.J./Canter, A.: Age effects and revised scoring of the Canter BIP for identifying children with cerebral dysfunction, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1975, 43, 117–118.
- Aebi, U.: *Das normalbegabte zerebral bewegungsgestörte Kind*, Bern (Huber, Medizinisch-pädagogische Rehabilitation) 1974.
- Affolter, F.: *Wahrnehmungsstörungen und Sprachentwicklung*, Separatdruck aus dem Jahresbericht des Schweizerischen Verbandes für Taubstumm- und Gehörlosenhilfe, 1971.
- Aspekte der Entwicklung und Pathologie von Wahrnehmungsfunktionen, *Pädiatrische Fortbildungskurse für die Praxis*, 1972, 34, 49–55.
- Leistungsprofile wahrnehmungsgestörter Kinder, *Pädiatrische Fortbildungskurse für die Praxis*, 1974, 40, 169–185.
- Affolter, F./Brubaker, R.S./Stockman, I.J./Constam, A.G./Bischofberger, W.: Prerequisites for speech development: visual, auditory and tactile pattern discrimination, *Med. Progr. Technol.*, 1974a, 2, 93–102.
- Affolter, F./Brubaker, R.S./Bischofberger, W.: Comparative studies between normal and language disturbed children, *Acta Oto-Laryngologica*, 1974b, Suppl. 323, 1–32.
- Ajuriaguerra, J. de: Speech disorders in childhood, in: Carterette, E.C. (Ed.): *Brain function*, vol. III, Berkeley/Los Angeles (University of California Press) 1966, 117–140.
- *Manuel de Psychiatrie de l'enfant*, Paris 1970.
- Akert, K./Orth, O.S./Harlow, H.F./Schiltz, K.H.: Learned behavior of rhesus monkeys following neonatal bilateral prefrontal lobotomy, *Science*, 1960, 132, 1944–1945.
- Akesson, E.J./Dahlgren, W.J./Hyde, J.B.: Memory and growth in the superior temporal gyri, *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 1975, 2, 191–194.
- Alajouanine, T./L'Hermitte, F.: Acquired aphasia in children, *Brain*, 1965, 88, 653–662.
- Albert, M.L.: Auditory sequencing and left cerebral dominance for language, *Neuropsychologia*, 1972, 10, 245–248.
- Albitreccia, S.I.: Recognition and treatment of disturbances of the body image, *Spastics Quarterly*, 1959, 8, 30–32.
- Alexander, T.: The effect of psychopathology in childrens drawing of the human figure, *Journal of Psychology*, 1963, 56, 273–282.
- Allen, R.M.: Factor analysis for the Developmental Test of Visual Perception performance of educable mental retardates, *Perceptual and Motor Skills*, 1968, 26, 257–258.
- Amos, I.E.: Delayed response performance at three years of age among children with anoxic and non-anoxic experiences at birth, *Dissertation Abstracts*, 1960, 20, 2882.
- Angermaier, M.: *Sprache und Konzentration bei Legasthenie*, Göttingen (Hogrefe) 1974.
- Angyal, L.V.: Regressive Zeichenstörung infolge cerebralen Gefäßkrampfes, Beiträge zur Symptomatik der parietalen Regression, *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1942, 115, 372–391.

- Annell, A.L.: Pertussis in infancy as a cause of behaviour disorders in children, *Acta Societatis Medicorum Upsaliensis*, 1953, 58, Suppl.
- Die Psychopathologie der entzündlichen Hirnschädigungen im Kindesalter, *Acta Paedopsychiatrica*, 1962, 29, 7–21.
- Annett, M.: The growth of manual preference and speed, *British Journal of Psychology*, 1970a, 61, 545–558.
- Handedness, cerebral dominance and the growth of intelligence, in: Bakker, D.J. (Ed.): *Specific reading disability*, Rotterdam (Univ. Press) 1970b.
 - Laterality of childhood hemiplegia and the growth of speech and intelligence, *Cortex*, 1973, 9, 4–33.
 - Hand preference and the laterality of cerebral speech, *Cortex*, 1975, 11, 305–328.
- Annett, M./Lee, D./Ounsted, C.: Intellectual disabilities in relation to lateralized features in EEG, *Little Club Clinic and Developmental Medicine*, 1961, 4, 86–112.
- Annett, M./Turner, A.: Laterality and the growth of intellectual abilities, *British Journal of Educational Psychology*, 1974, 44, 37–46.
- Ansorge, H./Meyer-Probst, M./Rösler, H.D.: Gedächtnis, in: Göllnitz, G./Rösler, H.D. (Eds): *Psychologische Untersuchungen zur Entwicklung hirngeschädigter Kinder*, Berlin (VEB, Deutscher Verlag der Wissenschaften) 1975, 1953–1963.
- Apgar, V./Girdany, B.R./McIntosh, R./Taylor, H.C.: Neonatal anoxia, I.: A study of the relation of oxygenation at birth to intellectual development, *Pediatrics*, 1955, 15, 653–661.
- Arajärvi, T./Keinänen, T./Thuneberg, P.: Aspects of development of small prematurely born infants, *Psychiatrica Fennica*, 1973, 189–202.
- Aram, D.M./Nation, J.E.: Patterns of language behavior in children with developmental language disorders, *Journal of Speech and Hearing Research*, 1975, 18, 229–241.
- Aron, A.M.: Minimal cerebral dysfunction in childhood, *Journal of Communication Disorders*, 1972, 5, 142–153.
- Asher, P./Schonell, F.E.: A survey of 400 cases of cerebral palsy in childhood, *Archives of Disorders in Childhood*, 1950, 25, 360–379.
- Asperger, H.: Moderne Problematik zerebraler Störungen im Kindesalter, *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1960, 110, 1002–1004.
- Konstitutionell bedingte psychische Störungen. Neuropathie, vegetative Dystonie, *Handbuch der Kinderheilkunde*, Bd. VIII, Berlin/Heidelberg/New York (Springer) 1969, 850–887.
- Aten, J./Davis, J.: Disturbances in the perception of auditory sequence in children with minimal cerebral dysfunction, *Journal of Speech and Hearing Research*, 1968, 11, 236–245.
- Avakian, S.A.: The applicability of the Hunt-Minnesota Test for organic brain damage to children between the ages of ten and sixteen, *Journal of Clinical Psychology*, 1961, 17, 45–49.
- Ayres, A.J.: Patterns of perceptual-motor dysfunction in children, A factor-analytic study, *Perceptual and Motor Skills*, 1965, 20, 335–368.
- Ayres, A.J./Reid, W.: The self-drawings as an expression of perceptual-motor dysfunction, *Cortex*, 1966, 2, 254–265.
- Bach, S.R.: Spontanes Malen und Kneten in Krankenhäusern. Eine kurze Einführung in Anwendung und Bedeutung, *Schweizerische Zeitschrift für Psychologie und ihre Anwendungen*, 1952, 15, 206–217.
- Bach, S.R.: *Spontanes Malen und Zeichnen im neurochirurgischen Bereich*. Ein Beitrag zur Früh- und Differentialdiagnose, *Schweizer Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 1961, 87/1 (Sonderdruck).
- Bakan, P./Dibb, G./Reed, P.: Handedness and birth stress, *Neuropsychologia*, 1973, 11, 363–366.
- Bakker, D.J.: Left-right differences in auditory perception of verbal and non-verbal material by children, *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 1967a, 19, 334–336.
- Sensory dominance and reading ability, *Journal of Communication Disorders*, 1967b, 1, 316–318.
 - Temporal order, meaningfulness and reading ability, *Perceptual and Motor Skills*, 1967c, 24, 1027–1030.
 - Ear-asymmetry with monaural stimulation, *Psychonomic Science*, 1968, 12, 62.
 - Ear-asymmetry with monaural stimulation: task influences, *Cortex*, 1969, 5, 36–42.

- Bakker, D.J.: Ear-asymmetry with monaural stimulation: relations to lateral dominance and lateral awareness, *Neuropsychologia*, 1970a, 8, 103–117.
- Temporal order perception and reading retardation, in: Bakker, D.J./Satz, P. (Eds.): *Specific reading disability*, Advances in theory and method, Rotterdam (University Press) 1970b, 81–96.
 - *Temporal order in disturbed reading*, Developmental and neuropsychological aspects in normal and reading-retarded children, Rotterdam (University Press) 1972.
 - *Hemispheric specialization and stages in the learning-to-read process*, Bulletin of the Orton Society, 1973, 23.
- Bakker, D.J./Boeijenga, J.A.: Ear-order effects on ear-asymmetry with monaural stimulation, *Neuropsychologia*, 1970, 8, 385–386.
- Bakker, D.J./Satz, P. (Eds.): *Specific reading disabilities*, Advances in theory and method, Rotterdam (University Press) 1970.
- Bakker, D.J./Satz, P./Goebel, R./van der Vlugt, H.: *Developmental parameters of the ear asymmetry*, A multivariate approach to cerebral dominance, Paper read at first Annual Meeting, International Neuropsychological Society, New Orleans/Louisiana 1973a.
- Bakker, D.J./Smink, T./Reitsma, P.: Ear dominance and reading ability, *Cortex*, 1973b, 9, 301–312.
- Balthazar, E.E./Morrison, D.H.: The use of Wechsler intelligence scales as a diagnostic indicator of predominant left-right and indeterminate unilateral brain damage, *Journal of Clinical Psychology*, 1961, 17, 161–165.
- Bamberger, P./Matthes, A.: *Anfälle im Kindesalter*, Basel/New York (Karger Verlag) 1959.
- Bannatyne, A.: *Language, reading and learning disabilities*, Springfield/Illinois (Ch.C. Thomas Publishers) 1971.
- Barnett, C.D./Ellis, N.R./Pryer, M.W.: Learning in familial and brain injured defectives, *American Journal of Mental Deficiency*, 1959/60, 64, 894–901.
- Basser, L.S.: Hemiplegia of early onset and the faculty of speech with special reference to the effects of hemispherectomy, *Brain*, 1962, 85, 427–460.
- Beach, F.A.: The neural basis of innate behavior, I.: Effects of cortical lesions upon the maternal behavior pattern in the rat, *Journal of Comparative Psychology*, 1937, 24, 436–472.
- The neural basis of innate behavior, Relative effects of partial decortication in adulthood and in infancy upon the maternal behavior of the primiparous rat, *Journal of Genetic Psychology*, 1938, 53, 109–148.
- Beaumont, J.G.: The cerebral laterality of “minimal brain damage” children, *Cortex*, 1976, 12, 373–382.
- Beck, H.S.: Comparison of convulsive organic, non convulsive organic, and non organic public school children, *American Journal of Mental Deficiency*, 1959, 63, 866–875.
- Detecting psychological symptoms of brain injury, *Exceptional children*, 1961, 27, 59–63.
- Beck, H.S./Lam, A.L.: Use of the WISC in predicting organicity, *Journal of Clinical Psychology*, 1955, 11, 154–158.
- Becker, J.T./Sabatino, D.A.: Frostig revisited, *Journal of Learning Disabilities*, 1973, 6, 180–184.
- Becker, R.D.: Minimal cerebral (brain) dysfunction – clinical fact or neurological fiction? The syndrome critically re-examined in the light of some hard neurological evidence, *Israel Annals of Psychiatry and Related Disciplines*, 1974, 12, 87–106.
- Belmont, L./Birch, H.G.: Lateral dominance and right-left awareness in normal children, *Child Development*, 1963, 34, 257–270.
- Lateral dominance, lateral awareness and reading disability, *Child Development*, 1965, 36, 57–71.
 - The intellectual profile of retarded readers, *Perceptual and Motor Skills*, 1966, 22, 787–816.
- Benaron, H.B.W./Tucker, B.E./Andrews, J.P./Boshes, B./Cohen, J./Fromm, E./Yacorzynski, G.K.: Effect of anoxia during labor and immediately after birth on the subsequent development of the child, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1960, 80, 1129–1142.
- Benda, E.: Die geistigen Entwicklungsstörungen im Kindesalter. Grundlegende Ausführungen, *Der Nervenarzt*, 1964, 35, 97–101.
- Bender, L.: A Visual Motor Gestalt Test and its clinical use, *American Orthopsychiatric Association*, 1938.
- Goodenough test in chronic encephalitis in children, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1940, 91, 277–286.

- Bender, L.: Psychological Problems of children with organic brain disease, *American Journal of Orthopsychiatry*, 1949, 19, 404–415.
- *Psychopathology of children with organic brain disorders*, Springfield/Illinois (Ch.C. Thomas Publishers) 1959.
- Bender, L./Silver, A.: Body image problems in the brain damaged child, *Journal of Social Issues*, 1948, 4, 84–89.
- Benjamin, R.M./Thompson, R.F.: Differential effects of cortical lesions in infant and adult cats on roughness discrimination, *Experimental Neurology*, 1959, 1, 305–321.
- Bensberg, G.J.: A test for differentiating endogenous and exogenous mental defectives, *American Journal of Mental Deficiency*, 1950, 54, 502–506.
- Performance of brain-injured and familial mental defectives on the Bender Gestalt test, *Journal of Consulting Psychology*, 1952, 16, 61–64.
- Benson, D.F./Geschwind, N.: Cerebral Dominance and its disturbances, *Pediatric Clinic of Northern America*, 1968, 15, 759–769.
- Developmental Gerstmann Syndrome, *Neurology*, 1970, 20, 293–298.
- Benton, A.L.: A visual retention test for clinical use, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1945, 54, 212–215.
- Right-left identification, finger-localization and cerebral status, *Acta Psychologica*, 1955a, 11, 165–166.
 - *The Revised Visual Retention Test*: clinical and experimental applications, New York (Psychological Corporation) 1955b.
 - *Right-left discrimination and finger localization: development and pathology*, New York (Hoeber) 1959.
 - Behavioral indices of brain injury in school children, *Child Development*, 1962a, 33, 199–208.
 - The Visual Retention Test as a constructional praxis test, *Confinia Neurologica*, 1962b, 22, 141–155.
 - Developmental aphasia and brain damage, *Cortex*, 1964, 1, 40–52.
 - Der Benton-Test, Handbuch, deutsche Bearbeitung von O. Spreen, Bern/Stuttgart (Huber) 1968a (3. Auflage).
 - Right-left discrimination, *Pediatric Clinic of Northern America*, 1968b, 15, 747–758.
 - Differential behavioral effects in frontal lobe disease, *Neuropsychologia*, 1968c, 6, 53–60.
 - (Ed.): *Contributions to clinical neuropsychology*, Chicago (Aldine Publishing Co.) 1969.
 - The “minor” hemisphere, *Journal of History of Medicine and Allied Sciences*, 1972, 27, 5–14.
 - Clinical neuropsychology of childhood: an overview, in: Reitan, R.M./Davison, L.A. (Eds.): *Clinical neuropsychology*, Current status and applications, Washington (V.H. Winston and Sons) 1974, 47–52.
- Benton, A.L./Collins, N.: Visual Retention Test performance in children, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1949, 62, 610–617.
- Benton, A.L./Elithorn, A./Fogel, M.L./Kerr, M.: A perceptual maze test sensitive to brain damage, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1963, 26, 540–544.
- Benton, A.L./Hutcheon, J.F./Seymour, E.: Arithmetic ability, finger localization capacity and the right-left discrimination in normal and defective children, *American Journal of Orthopsychiatry*, 1951, 21, 756–766.
- Benton, A.L./Kemble, J.D.: Right-left orientation and reading disability, *Psychiatrie und Neurologie*, 1960, 139, 49.
- Benton, A.L./Menefee, F.L.: Handedness and right-left discrimination, *Child Development*, 1957, 28, 237–242.
- Berger, E. (Ed.): *Teilleistungsschwächen bei Kindern*, Bd. 15 der Arbeiten zu Theorie und Praxis der Rehabilitation in Medizin, Psychologie und Sonderpädagogik, Bern (Huber) 1977a.
- *Minimale cerebrale Dysfunktion bei Kindern*. Kritischer Literaturüberblick, Bd. 16 der Arbeiten zu Theorie und Praxis der Rehabilitation in Medizin, Psychologie und Sonderpädagogik, Bern (Huber) 1977b.
- Berges, M./Lezine, I./Harrison, A./Boisselier, F.: The “syndrome of the post-premature child”, A study of its significance, II, *Early Child Development and Care*, 1973, 2, 61–94.

- Berlin, Ch.I./Hughes, L.F./Lowe-Bell, S.S./Berlin, H.L.: Dichotic right ear advantage in children 5 to 13, *Cortex*, 1973, 9, 394–402.
- Berko, M.J.: Some factors in the perceptual deviations of cerebral palsied children, *Cerebral Palsy Review*, 1954, 15, 3–4.
- Berman, A./McKinney, J.D.: Factor structure of the WISC for hyperkinetic children, *Proceedings of the 81st Annual Convention of the American Psychological Association*, Montreal/Canada 1973, 8, 515–516.
- Bever, T.G.: The nature of cerebral dominance in speech behavior of the child and adult, in: Huxley, R./Ingram, E. (Eds): *Language acquisition*, Models and methods, London (Academic Press) 1971, 231–516.
- Bialer, I./Doll, L./Winsberg, B.G.: A modified Lincoln-Oseretsky Motor Development Scale: provisional standardization, *Perceptual and Motor Skills*, 1974, 38, 599–614.
- Bijou, S.W.: A functional analysis of retarded development, in: Ellis, N.E. (Ed.): *International review of research in mental retardation*, vol. I, New York/London (Academic Press) 1966, 1–19.
- Bijou, S.W./Werner, H.: Language analysis in brain-injured and non-brain-injured mentally deficient children, *Journal of Genetic Psychology*, 1945, 66, 239–254.
- Billingslea, F.Y.: The Bender-Gestalt: an objective scoring method and validating data, *Journal of Clinical Psychology*, 1948, 4, 1–27.
- The Bender-Gestalt: a review and a perspective, *Psychological Bulletin*, 1963, 60, 233–251.
- Birch, H.G. (Ed.): *Brain damage in children*, The biological and social aspects, New York (Williams and Wilkins) 1964 (3. Auflage).
- Birch, H.G./Belmont, L.: Brain damage and intelligence in educable mentally subnormal children, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1967, 144, 247–257.
- Birch, H.G./Demb, H.: The formation and extinction of conditioned reflexes in “brain damaged” and mongoloid children, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1959, 129, 162–169.
- Birch, H.G./Diller, L.: Rorschach signs of “organicity”, A physiological basis for perceptual disturbances, *Journal of Projective Techniques*, 1959, 23, 184–197.
- Birch, H.G./Lefford, A.: Intersensory development in children, *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 1963, 28, Nr. 5.
- Black, F.W.: EEG and birth abnormalities in high- and low-perceiving reading-retarded children, *Journal of Genetic Psychology*, 1972, 121, 327–328.
- Neurological dysfunction and reading disorders, *Journal of Learning Disabilities*, 1973a, 6, 313–316.
- Reversal and rotation errors by normal and retarded readers, *Perceptual and Motor Skills*, 1973b, 36, 895–898.
- Neurogenic findings in reading-retarded children as a function of visual perceptual ability, *Perceptual and Motor Skills*, 1973c, 36, 359–362.
- The word explosion in learning disabilities: a notation of literature trends 1962–1972, *Journal of Learning Disabilities*, 1974, 7, 323–324.
- Blakemore, C.B.: Modification of visual function by early visual experience, *Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften*, 1976, 32, 13–28.
- Blakemore, C.B./Cooper, G.F.: Development of the brain depends on the visual environment, *Nature*, 1970, 228, 477–478.
- Blakemore, C.B./Ettlinger, G./Falconer, M.A.: Cognitive abilities in relation to frequency of seizures and neuropathology of the temporal lobes in man, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1966, 29, 268–272.
- Blakemore, C.B./Iversé, S.D./Zangwill, O.C.: Brain functions, *Annual Review of Psychology*, 1972, 23, 413–456.
- Blakemore, C.B./Mitchell, D.E.: Environmental modification of the visual cortex and the neural basis of learning and memory, *Nature*, 1973, 241, 467–468.
- Blakemore, C.B./van Sluyters, R.C.: Innate and environmental factors in the development of the kitten’s visual cortex, *Journal of Physiology*, 1975, 248, 663–716.
- Blau, T.H./Schaffer, R.E.: The Sprial After Effect Test (SAET) as predictor of normal and abnormal electroencephalographic records in children, *Journal of Consulting Psychology*, 1960, 24, 35–42.

- Bleuler, E.: *Lehrbuch der Psychiatrie*, Berlin (Springer) 1972 (12. Auflage, überarbeitet von M. Bleuler).
- Blizard, D.A./Randt, C.T.: Genotype interaction with undernutrition and external environment in early life, *Nature*, 1974, 251, 705–707.
- Blumberg, H.M.: An investigation of the associative learning and memory span abilities of fifty brain-injured youngsters with normal intellectual potential, *Dissertation Abstracts*, 1968, 28, 959–960.
- Bobath, K.: Klassische Bilder im Lichte moderner Diagnostik, in: König, E. (Ed.): *Zerebrale Bewegungsstörungen beim Kind*, Pädiatrische Fortbildungskurse für die Praxis, Bd. 40, Basel (Karger) 1974, 1–12.
- Boll, T.J.: Correlation of WISC with motor speed and strength for brain damaged and normal children, *Journal of Psychology*, 1971, 77, 169–172.
- Conceptual vs. perceptual vs. motor deficits in brain-damaged children, *Journal of Clinical Psychology*, 1972, 28, 157–159.
 - Effect of age at onset of brain damage on adaptive abilities in children, *Proceedings of the 81st Annual Convention of the American Psychological Association*, Montreal/Canada 1973, 8, 511–512.
 - Behavioral correlates of cerebral damage in children aged 9 through 14, in: Reitan, R.M./Davison, L.A. (Eds): *Clinical neuropsychology*, Current status and applications, Washington/ (V.H. Winston and Sons) 1974, 91–120.
- Boll, T.J./Reitan, R.M.: Comparative ability interrelationships in normal and brain-damaged children, *Journal of Clinical Psychology*, 1972a, 28, 152–156.
- The comparative intercorrelations of brain-damaged and normal children on the Trail Making Test and the Wechsler-Bellevue Scale, *Journal of Clinical Psychology*, 1972b, 28, 491–493.
 - Motor and tactile-perceptual deficits in brain-damaged children, *Perceptual and Motor Skills*, 1972c, 34, 343–350.
- Bondy, C./Cohen, R./Eggert, D./Lüer, G.: *Testbatterie für geistig-behinderte Kinder (TBGB)*, Weinheim (Beltz) 1969.
- Borowy, T./Goebel, R.: Cerebral lateralization of speech: the effects of age, sex, race and socioeconomic class, *Neuropsychologia*, 1976, 14, 363–370.
- Bortner, M./Birch, H.G.: Perceptual and perceptual-motor dissociation in cerebral palsied children, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1962, 134, 103–108.
- Bosch, G.: Psychopathologie der kindlichen Hirnschädigung, *Fortschritte in der Neurologie und Psychiatrie*, 1954, 22, 425–430.
- Boshes, B./Myklebust, H.R.: A neurological and behavioral study of children with learning disorders, *Neurology*, 1964, 14, 7–12.
- Bowden, D./Goldman, P.S./Rosvold, H.E./Greenstreet, R.: Free behavior of rhesus monkeys following lesions of the dorsolateral and orbital prefrontal cortex in infancy, *Experimental Brain Research*, 1971, 12, 265–274.
- Bradley, C.: Organic factors in the psychopathology of childhood, in: Hoch, P./Zubin, J. (Eds): *Psychopathology of childhood*, New York (Grune and Stratton) 1955.
- Branch, C./Milner, B./Rasmussen, T.: Intracarotid Sodium Amytal for the lateralization of cerebral speech dominance, *Journal of Neurosurgery*, 1964, 21, 399–405.
- Brink, J.D./Garrett, A.L./Hale, W.R./Woo-Sam, J./Nickel, V.L.: Recovery of motor and intellectual function in children sustaining severe head injuries, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1970, 12, 565–571.
- Broadbent, D.E.: Listening to one of two synchronous messages, *Journal of Experimental Psychology*, 1952, 44, 51–55.
- The role of auditory localization and attention in memory span, *Journal of Experimental Psychology*, 1954, 47, 191–196.
 - Successive responses to simultaneous stimuli, *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 1956, 8, 145–167.
 - *Perception and communication*, Oxford (Pergamon Press) 1958.
- Broadhead, G.D.: Grossmotor performance in minimally brain injured children, *Journal of Motor Behavior*, 1972, 4, 103–111.

- Broca, P.: Instructions craniologiques et craniométriques de la société d'Anthropologie de Paris, *Bulletin de Société d'Anthropologie*, Paris 1875, 534–536.
- Brown, J.W./Jaffe, J.: Hypothesis on cerebral dominance, *Neuropsychologia*, 1975, 13, 107–110.
- Brown, R.: The effect of varied environmental stimulation on the performance of subnormal children, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1966, 7, 251–261.
- Brunst, M.: The staggered spondaic word test, in: Katz, J. (Ed.): *Handbook of clinical audiology*, Baltimore (Williams and Williams) 1972.
- Bryan, G.E./Brown, M.H.: A method for differential diagnosis of brain damage in adolescents, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1957, 125, 69–72.
- Bryden, M.P.: Order of report in dichotic listening, *Canadian Journal of Psychology*, 1962, 16, 291–299.
- Ear preference in auditory perception, *Journal of Experimental Psychology*, 1963, 65, 103–105.
 - Tachistoscopic recognition and cerebral dominance, *Perceptual and Motor Skills*, 1964a, 19, 686.
 - The manipulation of strategies of report in dichotic listening, *Canadian Journal of Psychology*, 1964b, 18, 126–138.
 - Laterality effects in dichotic listening: relations with handedness and reading ability in children, *Neuropsychologia*, 1970, 8, 443–450.
 - Speech lateralization in families: a preliminary study using dichotic listening, *Brain and Language*, 1975, 2, 201–211.
- Bühler, C./Hetzer, H.: *Kleinkindertests*. Entwicklungstests vom 1.–6. Lebensjahr, Berlin (Springer Verlag) 1977 (4. Auflage).
- Burgemeister, B./Blum, L.H./Lorge, T.: *Columbia Mental Maturity Scale*, New York 1959.
- Campbell, W.A.B./Cheeseman, E.A./Kilpatrick, A.W.: The effects of neonatal asphyxia on physical and mental development, *Archives of Diseases in Childhood*, 1950, 25, 351–359.
- Canter, A.: The use of the Columbia Mental Maturity Scale with cerebral palsied children, *American Journal Mental Deficiency*, 1956, 60, 843–851.
- A background interference procedure to increase sensitivity of the Bender-Gestalt test to organic brain disorder, *Journal of Consulting Psychology*, 1966, 30, 91–97.
 - BIP Bender Test for the detection of organic brain disorder: modified scoring method and replication, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1968, 32, 522–526.
 - A comparison of the Background Interference Procedure effect in schizophrenic, non-schizophrenic and organic patients, *Journal of Clinical Psychology*, 1971, 27, 473–474.
- Caputo, D.V./Edmonston, W.E.: Type of brain damage and intellectual functioning in children, *Journal of Consulting Psychology*, 1963, 27, 184–188.
- Carter, J.L.: Human figure drawing of mentally retarded, brain injured, and normal children, *Art Psychotherapy*, 1973, 1, 307–308.
- Cassel, M./Riggs, M.: Comparison of three etiological groups of mentally retarded children on the Vineland Social Maturity Scale, *American Journal of Mental Deficiency*, 1953, 58, 162–169.
- Cassel, R.H.: The effect of mental age and etiology on two factors in the formboard performance, *Journal of Clinical Psychology*, 1949, 5, 398–404.
- Cernáček, J./Podivinsky, F.: Ontogenesis of handedness and somatosensory cortical response, *Neuropsychologia*, 1971, 9, 219–232.
- Chapman, J.C.: *Chapman Cook speed of reading test*, Minneapolis (Educational Test Bureau) 1924.
- Chaudry, M.R./Pond, D.R.: Mental deterioration in epileptic children, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1961, 24, 213–219.
- Chevrie, J.J./Aicardi, J.: The relationship between pneumoencephalographic measurements and intellectual outcome in children with epileptic seizures, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1973, 15, 576–583.
- Chorost, S.B./Spivack, A./Levine, M.: Bender Gestalt rotations and EEG abnormalities in children, *Journal of Consulting Psychology*, 1959, 23, 559.
- Clausen, J.: Status praesens of psychological research in mental deficiency, *Transactions of the New York Academy of Sciences*, 1967, 30, 47–59.

- Clawson, A.: The Bender Visual Motor Gestalt-Test as an index of emotional disturbance in children, *Journal of Projective Techniques*, 1959, 23, 198–206.
- Relationship of psychological test to cerebral disorders in children: a pilot study, *Psychological Reports*, 1962a, 10, 187–190.
 - *The Bender Visual Motor Gestalt Test for children*, Western Psychological Services, 1962b.
- Clifton-Everest, I.M.: The immediate recognition of tachistoscopically presented visual pattern by backward readers, *Genetic Psychological Monographs*, 1974, 89, 221–239.
- Cobrinik, L.: The performance of brain-injured children on hidden figure tasks, *American Journal of Psychology*, 1959, 72, 566–571.
- Cohen, E.G.: The performance of brain injured children under conditions of reduced extraneous visual stimulation, *Dissertation Abstracts International*, 1973, 33 (8-A), 4169.
- Cohen, J.: The factorial structure of the WISC at ages 7; 6/10; 6 and 13; 6, *Journal of Consulting Psychology*, 1959, 23, 285–299.
- Cohn, R.: Delayed acquisition of reading and writing abilities: a neurological study, *Archives of Neurology*, 1961, 4, 153–164.
- Cole, M./Frankel, F./Sharp, D.: Development of free recall learning in children, *Developmental Psychology*, 1971, 4, 109–123.
- Colin, D./Frischmann-Rosner, M./Liard, J./Magne, A.: Study of the level of global mental development and of perceptual, memory and reasoning capacities through the use of the Snijders-Oomen Performance Scale with motor handicapped children, *Bulletin de Psychologie*, 1973/74, 27, 346–361.
- Collins, A.L.: Epileptic Intelligence, *Journal of Consulting Psychology*, 1951, 15, 392–399.
- Colman, P.G.: A comparative study of the performances of brain-injured, emotionally disturbed and normal children, *South African Medical Journal*, 1966, 40, 945–950.
- Comalli, P.E. jr./Wapner, S./Werner, H.: Interference effects of Stroop color-word test in childhood, adulthood and aging, *Journal of Genetic Psychology*, 1962, 100, 47–53.
- Conel, J.L.: *Postnatal Development of the human cerebral cortex*, vols. I–VII, Cambridge (Harvard University Press) 1939–1963.
- Corboz, R.: *Die Psychiatrie der Hirntumoren bei Kindern und Jugendlichen*, Wien (Springer) 1958.
- Corkin, S.: Serial-ordering deficits in inferior readers, *Neuropsychologia*, 1974, 12, 347–354.
- Cotton, C.B.: A study of the reactions of spastic children to certain test situations, *Journal of Genetic Psychology*, 1941, 58, 27–44.
- Cratty, B.J.: *Perceptual and motor development in infants and children*, New York (Macmillan & Co.) 1970.
- Crinella, F.M.: Identification of brain dysfunction in children through profile analysis: Patterns associated with so-called “minimal brain dysfunction”, *Journal of Abnormal Psychology*, 1973, 82, 33–45.
- Critchley, M.: Dysgraphia and other anomalies of written speech, *Pediatric Clinics of Northern America*, 1968, 15, 639–650.
- *The dyslexic child*, Springfield/Illinois (Thomas Publishers) 1970 (2. Auflage).
- Crowell, D.H./Crowell, D.C.: Intelligence test reliability for cerebral palsied children, *Journal of Consulting Psychology*, 1954, 18, 276.
- Crowell, D.H./Jones, R.H./Kapuni, L.E./Nakagawa, J.K.: Unilateral cortical activity in newborn infants: an early index of cerebral dominance, *Science*, 1973, 180, 205–208.
- Cruikshank, W.M./Bice, H.V./Wallen, N.E.: *Perception and cerebral palsy*, Syracuse (University Press) 1957.
- Cruse, D.B.: Effects of distraction upon the performance of brain-injured and familial retarded children, *American Journal of Mental Deficiency*, 1961/62, 66, 86–92.
- Czudner, G./Rourke, B.P.: Age differences in visual reaction time of “brain damaged” and normal children, *Journal of Experimental Child Psychology*, 1972, 13, 516–526.
- Dahl, G.: *Übereinstimmungsvalidität des HAWIE und Entwicklung einer reduzierten Testform*, Meisenheim (Hain Verlag) 1968.
- Daniels, J.C.: *Figure reasoning test (FRT)*, London (Crosby Lockwood & Son Ltd.) 1971.
- Danninger, G.: Zum Problem des Zusammenhanges zwischen EEG und psychologischen Daten, in: Rett, A. (Ed.): *Das organische Psychosyndrom im Kindesalter*, Berlin (Springer) 1972, 95–98.

- Davidoff, J.B.: Developmental changes in hemispheric processing for cognitive skills, Paper read at the European Conference, International Neuropsychological Society, Oxford 1977.
- Davids, A./Goldenberg, C./Laufer, M.W.: The relation of the Archimedes spiral after effect and the trail making test to brain damage in children, *Journal of Consulting Psychology*, 1957, 21, 429–433.
- Davison, L.A.: Introduction to clinical neuropsychology, in: Reitan, R.M./Davison, L.A.: *Clinical neuropsychology, Current status and applications*, Washington (V.H. Winston and Sons) 1974, 1–18.
- Dax, M.: Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coïncident avec l'oubli des signes de la pensée, *Gazette Hebdomadaire*, Montpellier 1865, 2, 259–260.
- Deegener, G.: *Neuropsychologie und Hemisphärendominanz*, Stuttgart (Enke) 1978.
- de Hirsch, K.: Comparisons between prematurely and maturely born children at three age levels, *American Journal of Orthopsychiatry*, 1966, 36, 4.
- Delany, F.I.: An investigation into certain aspects of visual and visuomotor perception in children with cerebral palsy, *Dissertation Abstracts*, 1967, 28, 1293.
- Dencker, S.J./Löfving, B.: A psychometric study of identical twins discordant for closed head injury, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, Suppl. 122, 1958a.
- Dencker, S.J.: A follow-up study of 128 closed head injuries in twins using co-twins as controls, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, Suppl. 123, 1958b.
- Denckla, M.B.: Clinical syndromes in learning disabilities, The case of "splitting" versus "lumping", *Journal of Learning Disabilities*, 1972a, 5, 401–406.
- Color-naming defects in dyslexic boys, *Cortex*, 1972b, 8, 164–176.
- Performance on color tasks in Kindergarten children, *Cortex*, 1972c, 8, 177–190.
- Denenberg, V.H./De Santis, D.: An animal model for the small-for-gestational-age infant: some behavioral and morphological findings, in: Ellis, N.R. (Ed.): *Aberrant development*, Hillsdale/N.J. (Erlbaum Association, Publishers) 1975, 77–88.
- Denhoff, E./Laufer, M.W./Holden, R.H.: The syndromes of cerebral dysfunction, *Journal of Oklahoma Medical Association*, 1959, 52, 360–366.
- Dennerl, R.D./Den Broeder, J./Sokolov, S.L.: WISC and WAIS factors in children and adults with epilepsy, *Journal of Clinical Psychology*, 1964, 20, 236–240.
- De Renzi, E./Piercy, M.: The comparative effects of early and late cerebral lesions, 14th International Symposium of Neuropsychology, *Neuropsychologia*, 1969, 7, 384–386.
- De Renzi, E./Vignolo, L.A.: The Token test: a sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics, *Brain*, 1962, 85, 665–678.
- Descouedres, A.: Couleur, forme ou nombre?, *Archives de Psychologie*, 1914, 14, 305–341.
- Deutsch, C.P./Schumer, F.: *Brain-damaged children*, A modality-oriented exploration of performance, New York (Brunner/Mazel Publishers) 1970.
- Diamond, M.C./Law, F./Rhodes, H./Lindner, B./Rosenzweig, M.R./Krech, D./Bennett, E.L.: Increases in cortical depth and glia numbers in rats subjected to enriched environment, *Journal of Comparative Neurology*, 1966, 128, 117–127.
- Diamond, M.C./Lindner, B.: Extensive cortical depth measurements and neuron size increases in the cortex of environmentally enriched rats, *Journal of Comparative Neurology*, 1967, 131, 357–366.
- Diesing, U./Dittmann-Mitscherlich, S.: Psychologische Untersuchungen bei Kindern nach Masernenzephalitis, *Archiv der Kinderheilkunde*, 1968, 177, 9–17.
- Dikmen, S./Matthews, C.G./Harley, J.P.: The effect of early versus late onset of major motor epilepsy upon cognitive-intellectual performance, *Epilepsia*, 1975, 16, 73–81.
- Dobbing, J.: Undernutrition and the developing brain: the use of animal models to elucidate the human problem, in: Stoelinga, G.B.A./van der Werff ten Bosch, J.J. (Eds): *Normal and abnormal development of brain and behavior*, Leiden (University Press) 1971, 20–39.
- Dobbing, J./Smart, J.L.: Vulnerability of developing brain and behavior, *British Medical Bulletin*, 1974, 30, 164–168.
- Dolphin, J.E./Cruickshank, W.M.: Visuo-motor perception in children with cerebral palsy, *Quarterly Journal of Child Behavior*, 1951a, 3, 198–209.
- The figure-ground relationship in children with cerebral palsy, *Journal of Clinical Psychology*, 1951b, 7, 228–231.
- Tactual motor perception of children with cerebral palsy, *Journal of Personality*, 1952, 20, 466–471.

- Dorman, M.F./Geffner, D.S.: Hemispheric specialization for speech perception in six-year-old black and white children from low and middle socioeconomic classes, *Cortex*, 1974, 10, 171–176.
- Doty, R.W.: Functional significance of the topographical aspects of the retinocortical projection, in: Jung, R./Kornhuber, H. (Eds): *Neurophysiologie und Psychophysik des visuellen Systems*, Berlin (Springer Verlag) 1961.
- Doyle, A.B.: Listening to distraction: a developmental study of selective attention, *Journal of Experimental Child Psychology*, 1973, 15, 100–115.
- Drillien, C.M.: A longitudinal study of the growth and development of prematurely and maturely born children, *Archives of Diseases in Childhood*,
– 1958, 33, 417–431,
– 1959, 34, 37–45.
- *The growth and development of the prematurely born infant*, London (Livingstone Ltd.) 1964.
- Eaves, L.C./Crichton, J.U.: A five-year follow-up of children with minimal brain dysfunction, *Academic Therapy*, 1974/75, 10, 173–180.
- Eaves, L.C./Kendall, D.C./Crichton, J.U.: The early detection of minimal brain dysfunction, *Journal of Learning Disabilities*, 1972, 5, 454–462.
- Edwards, M.J./Lyle, J.G./Jonson, K.M./Penny, R.H.: Prenatal retardation of brain growth by hyperthermia and the learning capacity of mature guinea-pigs, *Developmental Psychobiology*, 1974, 7, 579–584.
- Brain growth and learning behaviour of the guinea-pig following prenatal hyperthermia, *Experientia*, 1974, 30, 406–407.
- Eggert, D.: Die Hamburger Modifizierung der Lincoln Oseretzky Motor Development Scale, Symposium über Fragen der Motodiagnostik, unveröffentlicht, Hamm 1968.
- Eggert, D./Kiphard, E.J.: *Die Bedeutung der Motorik für die Entwicklung normaler und behinderter Kinder*, Schorndorf (Hofmann) 1972.
- Eisenson, J.: Developmental patterns of non-verbal children and some therapeutic implications, *Journal of Neurological Science*, 1966, 3, 313–320.
- Developmental aphasia (dyslogia): a postulation of an unitary concept of the disorder, *Cortex*, 1968, 4, 184–200.
- Eldred, C.A.: Judgment of right side up and figure rotation by young children, *Child Development*, 1973, 44, 395–399.
- Elithorn, A.: A preliminary report on a perceptual maze sensitive to brain damage, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1955, 18, 287–292.
- Ellis, N.R. (Ed.): *Handbook of mental deficiency*, New York (McGraw Hill Book Co.) 1963.
- *Aberrant development in infancy*. Human and animal studies, Hillsdale/N.J. (Erlbaum Association, Publishers) 1975.
- ELPOS (Ed.): *Das psychoorganisch leistungsbehinderte Kind in Schule, Elternhaus und Beruf*, Thalwil (ELPOS Eigenverlag) 1976.
- Engels, H.J.: Über die Störung der Lernfähigkeit bei frühkindlicher Hirnschädigung, *Acta Paedopsychiatrica*, 1966, 33, 67–77.
- Erhard, Ch./Lempp, R.: Zur Ätiologie der Legasthenie, *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 1968, 17, 161–164.
- Eriksen, B.: Intelligence tests in children suffering from cerebral palsy, *Acta Paediatrica Scandinavica*, 1955, 44, Supl. 103, 24–26.
- Ernhart, C.B./Graham, F.K./Eichman, P.L./Marshall, J.M.: Brain injury in the preschool child, Some developmental considerations, II.: Comparison of brain injured and normal children, *Psychological Monographs: General and Applied*, 1963, 77, Nrn. 573 und 574.
- Fagan-Dubin, L.: Lateral dominance and development of cerebral specialization, *Cortex*, 1974, 10, 69–74.
- Fajnsztein-Pollack, G.: A developmental study of decay rate in long-term memory, *Journal of Experimental Child Psychology*, 1973, 16, 225–235.
- Faust, F.: Über Dauerschäden nach Hirntrauma bei Kindern und Jugendlichen, *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1938, 108, 72–93.
- Fedio, P./Mirsky, A.F.: Selective intellectual deficits in children with temporal lobe or centrencephalic epilepsy, *Neuropsychologia*, 1969, 7, 287–300.

- Fidel, E.A./Ray, J.B.: The validity of the Revised Objective Perceptual Test in differentiating among nonorganic, minimally organic and grossly organic children, *Journal of Special Education*, 1972, 6, 279–284.
- Finlay, D.C.: Rotation and perspective tasks in 7–8 and 9–10 year old children, *Perceptual and Motor Skills*, 1977, 44, 1216–1218.
- Fischer, H./Kohenof, M.: Zusammenhang zwischen sprachlicher Entwicklung und Körperseitigkeit, *Schweizerische Zeitschrift für Psychologie und ihre Anwendungen*, 1965, 24, 134–147.
- Fisher, L.: Attention deficit in brain damaged children, *American Journal of Mental Deficiency*, 1970, 74, 502.
- Fitzhugh, K.B./Fitzhugh, L.C.: Effects of early and later onset of cerebral dysfunction upon psychological test performance, *Perceptual and Motor Skills*, 1965, 20, 1099–1100.
- Francis-Williams, J./Davies, P.A.: Very low birthweight and later intelligence, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1974, 16, 709–728.
- Freudenberg, D.: *Leistungs- und Verhaltensstörungen bei kindlichen Epilepsien*, Basel (Karger) 1968.
- Frisknecht, W.: Minimale zerebrale Kinderlähmung, *Praxis*, 1961, 50, 1377.
- Frostig, M.: *The Marianne Frostig Developmental Test of Visual Perception*, Palo Alto/California (Consulting Psychologists Press) 1963.
- Frostig, M./Le Fever, D.W./Whittlesby, J.R.B.: A developmental test of visual perception evaluating normal and neurologically handicapped children, *Perceptual and Motor Skills*, 1961, 12, 383–394.
- Gallagher, J.J.: A comparison of brain injured and non-brain-injured mentally retarded children on several psychological variables, *Monographs of Social Research in Child Development*, 1957, 22, Nr. 2.
- Gallagher, J.J./Benoit, E.P./Boyd, H.T.: Measures in intelligence in brain damaged children, *Journal of Clinical Psychology*, 1956, 12, 69–72.
- Gardner, L.: Some educational and psychological problems associated with hemiplegia, in: *Hemiplegic cerebral palsy in children and adults*, London (Heinemann) 1961, 182–187.
- Garfield, J.C./Benton, A.L./McQueen, J.C.: Motor imperistence in brain damaged and cultural-familial defectives, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1966, 142, 434–440.
- Geffen, G.: Development of hemispheric specialization of speech perception, *Cortex*, 1976, 12, 337–346.
- Geffner, D.S./Dorman, M.F.: Hemispheric specialization for speech perception in 4 year-old children from low and middle socio-economic classes, *Cortex*, 1976, 12, 71–73.
- Geffner, D.S./Hochberg, I.: Ear laterality performance of children from low and middle socio-economic levels on a verbal dichotic listening task, *Cortex*, 1971, 8, 193–203.
- Geisler, E.: Möglichkeiten und Grenzen der Rorschach-Psychodiagnostik bei hirngeschädigten Kindern und ihre Bedeutung für die Praxis, in: *Verhandlungen des 2. internationalen Kongresses über psychische Entwicklungsstörungen im Kindesalter*, Wien 1961, Basel (Karger) 1963.
- Geisler, E./Förster, C.: Über Entwicklungsstörungen der Motorik bei zerebral geschädigten Kindern, *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1960, 102, 2391–2396, 2462–2466, 2508–2511.
- Geisler, E./Jensen, H.P.: Neurosen und Schädel-Hirn-Verletzungen von Kindern und ihre Abgrenzung von organischen Folgezuständen, *Ärztliche Forschung*, 1964, 18, 582–589.
- Geisz, D./Steinhausen, H.C.H.: Zur psychologischen Entwicklung von Kindern mit Hydrocephalus, *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 1974, 23, 113–118.
- Geschwind, N./Levitsky, W.: Left-right asymmetries in temporal speech region, *Science*, 1968, 161, 186–187.
- Gesell, A./Ames, L.B.: The development of handedness, *Journal of Genetic Psychology*, 1947, 70, 155–175.
- Ghent, L.: Perception of overlapping and embedded figures by children of different ages, *American Journal of Psychology*, 1956, 69, 575–587.
- Developmental changes in tactual thresholds on dominant and non-dominant sides, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1961, 54, 670–673.
- Giannitrapani, D.: Developing concepts of lateralization of cerebral functions, *Cortex*, 1967, 3, 353–370.

- Gloning, K.: Teilleistungsstörungen der Sprache: Grundlagen und Pathologie, in: Berger, E. (Ed.): *Teilleistungsschwächen bei Kindern*, Bern (Huber) 1977.
- Gloning, K./Hift, E.: Aphasie im Vorschulalter, *Wiener Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1970, 28, 20–28.
- Gloning, K./Quatember, R.: Sprachtestserie für Kinder im Vorschulalter, *Nervenarzt*, 1967, 38, 315–317.
- Goldman, P.S.: Functional development of the prefrontal cortex in early life and the problem of neuronal plasticity, *Experimental Neurology*, 1971, 32, 366–387.
- Developmental determinants of cortical plasticity, *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 1972, 32, 495–511, oder in: Konorski, J./Teuber, H.-J./Zernicki, B. (Eds): *The frontal granular cortex and behavior*, Symposium to 25th International Congress of Psychological Sciences held in Jablonna near Warszawa, August 1971, Polish Academy of Science, 1971.
 - Functional recovery after lesions of the nervous systems. Developmental Processes in neural plasticity. Recovery of function after CNS lesions in infant monkeys, *Neuroscience Research Program Bulletin*, 1974, 12, 217–222.
- Goldman, P.S./Crawford, H.T./Stokes, L.P./Galkin, T.W./Rosvold, H.E.: Sex-dependent effects of cerebral cortical lesions in the developing rhesus monkey, *Science*, 1974, 186, 540–542.
- Goldman, P.S./Rosvold, H.E.: Localization of function within the dorsolateral prefrontal cortex of the rhesus monkey, *Experimental Neurology*, 1970, 27, 291–304.
- The effects of selective caudate lesions in infant and juvenile rhesus monkeys, *Brain Research*, 1972, 43, 53–66.
- Goldman, P.S./Rosvold, H.E./Mishkin, M.: Selective sparing of function following prefrontal lobectomy in infant monkeys, *Experimental Neurology*, 1970a, 29, 221–226.
- Evidence for behavioral impairment following prefrontal lobectomy in the infant monkey, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1970b, 70, 454–463.
- Goldman, P.S./Rosvold, H.E./Vest, B./Galkin, T.W.: Analysis of the delayed-alternation deficit produced by dorsolateral prefrontal lesions in the rhesus monkey, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1971, 77, 212–220.
- Goldstein, K./Scherrer, M.: *Abstract and concrete behavior*, Psychological Monographs, 1941, 53, Nr. 2, Evanston/Illinois (American Psychological Association) 1941.
- Göllnitz, G.: Ergebnis einer Überprüfung der motometrischen Skala von Oseretzky, *Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie*, 1952, 4, 119–127.
- Das psychopathologische Achsensyndrom nach frühkindlicher Hirnschädigung, *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 1953, 20, 97–103.
 - *Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie*, Leipzig (Thieme) 1954.
 - *Neuropsychiatrie im Kindes- und Jugendalter*, Jena 1970.
 - Das organische Psychosyndrom – ein klinischer Begriff, in: Rett, A. (Ed.): *Das organische Psychosyndrom im Kindesalter*, Wien (Springer) 1972, 10–25.
- Göllnitz, G./Bilikiewicz, T. (Eds): *Problematik der leichteren frühkindlichen Hirnschädigung*, Beiheft 8/9 zu Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie, Leipzig 1968.
- Göllnitz, G./Meyer-Probst, B.: Das leicht hirngeschädigte Kind in der aktuellen Diskussion, in: Göllnitz, G./Rösler, H.-D. (Eds): *Psychologische Untersuchungen zur Entwicklung hirngeschädigter Kinder*, Berlin (VEB, Deutscher Verlag der Wissenschaften) 1975, 15–26.
- Göllnitz, G./Rösler, H.-D. (Eds): *Psychologische Untersuchungen zur Entwicklung hirngeschädigter Kinder*, Berlin (VEB, Deutscher Verlag der Wissenschaften) 1975.
- Gomez, M.R.: Minimal cerebral dysfunction (maximal neurological confusion), *Clinical Pediatrics*, 1968, 6, 589–591.
- Goodenough, F.: *Measurement of intelligence by drawings*, New York (World Book) 1926.
- Goodglass, H.: Binaural digit presentation and early lateral brain damage, *Cortex*, 1967, 3, 295–306.
- Developmental comparison of vowels and consonants in dichotic listening, *Journal of Speech and Hearing Research*, 1973, 16, 744–752.
- Gott, P.: Language following dominant hemispherectomy, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1973, 36, 1082–1088.
- Gottfried, A.W.: Intellectual consequences of perinatal anoxia, *Psychological Bulletin*, 1973, 80, 231–242.

- Gottschalk, L.A.: Effects of intensive psychotherapy on epileptic children: report on three cases with idiopathic epilepsy, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1953, 70, 361–384.
- Goyen, J.D./Lyle, J.G.: Short-term memory and visual discrimination in retarded readers, *Perceptual and Motor Skills*, 1973, 36, 403–408.
- Graham, F.K./Kendall, B.S.: Performance of brain-damaged cases on a memory-for-design test, *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 1946, 41, 303–314.
- Memory-For-Designs Test: Revised general manual, *Perceptual and Motor Skills*, 1960, 2, 147–188.
- Graham, P./Rutter, M.: The reliability and validity of the psychiatric assessment of the child, – I.: Interview with the child, *British Journal of Psychiatry*, 1968a, 114, 563–579; – II.: Interview with the parent, *British Journal of Psychiatry*, 1968b, 114, 581–592.
- Graichen, J.: Zentrale Hör- und Sprachstörungen im Rahmen des organischen Psychosyndroms, in: Rett, A. (Ed.): *Das organische Psychosyndrom im Kindesalter*, Wien (Springer Verlag) 1972, 82–94.
- Grant, A./Berg, E.A.: *The Wisconsin Card Sorting Test*, Madison (Wells Printing Co. Inc.).
- A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-Type Card Sorting problem, *Journal of Experimental Psychology*, 1948, 38, 404–411.
- Gravitz, H.L./Handler, L.: Effects of different modes of administration on the Bender visual motor Gestalt test, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1968, 32, 276–279.
- Green, J.B.: Association of behavior disorder with an electroencephalographic focus in children without seizures, *Neurology*, 1961, 11, 337–344.
- Greenbaum, J.V./Lurie, L.A.: Encephalitis as a causative factor in behavior disorders in children, *Journal of the American Medical Association*, 1948, 136, 923–930.
- Greenbaum, M./Buehler, J.A.: Further findings on the intelligence of children with cerebral palsy, *American Journal of Mental Deficiency*, 1960, 65, 261–264.
- Gruber, L./Powell, R.L.: Responses of stuttering and non-stuttering children to a dichotic listening task, *Perceptual and Motor Skills*, 1974, 38, 263–264.
- Guttman, E.: Aphasia in children, *Brain*, 1942, 65, 205–219.
- Gyllenstein, L./Malfors, T./Norren, M.-L.: Growth alternation in the auditory cortex of visually deprived mice, *Journal of Comparative Neurology*, 1966, 126, 463.
- Halpin, V.G.: Rotation errors made by brain-injured and familial children on two visual motor tests, *American Journal of Mental Deficiency*, 1955, 59, 485–489.
- Halpin, V.G./Patterson, R.M.: The performance of brain-injured children on the Goldstein-Scheerer tests, *American Journal of Mental Deficiency*, 1954, 59, 91–99.
- Halstead, H.: Abilities and behavior of epileptic children, *Journal of Mental Science*, 1957, 103, 28–47.
- Halstead, W.C.: *Brain and Intelligence*, Chicago (University of Chicago Press) 1947.
- Halstead, W.C./Rennick, P.M.: Perceptual-cognitive disorders in children, in: Kidd, A.H./Rivoire, J.L. (Eds): *Perceptual development in children*, New York (International University Press) 1966, 5–31.
- Hannay, H.J./Levin, H.S./Grossman, R.G.: *Closed head injury and recognition memory*, Paper read at International Neuropsychological Conference, Oxford 1977.
- Hanne, B./Gutezeit, G.: Faktorenanalytische Untersuchungen zum Lösungsverhalten bei Risikokindern, *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 1974, 23, 119–125.
- Hanvik, L.J./Andersen, A.L.: The effect of focal brain lesions on the recall and on the production of rotations in the Bender Gestalt Test, *Journal of Consulting Psychology*, 1950, 14, 197–198.
- Hanvik, L.J./Kaste, C.M.: Mixed cerebral dominance in clinic and school populations, *Perceptual and Motor Skills*, 1973, 37, 900–902.
- Harbauer, H.: Diagnose und Behandlung der leichten frühkindlichen Hirnschädigung, *Deutsches Ärzteblatt*, 1974, Heft 3, 157–160.
- Harbauer, H./Lempp, R./Nissen, G./Strunk, P. (Eds): *Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie*, Berlin (Springer) 1976 (3. Auflage).
- Hardesty, F.P./Priester, H.: *Handbuch für den Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK)*, Bern (Huber) 1956.

- Harlow, H.F./Akert, K./Schiltz, K.A.: The effects of bilateral prefrontal lesions on learned behavior of neonatal, infant and preadolescent monkeys, in: Warren, J.M./Akert, K. (Eds.): *The frontal granular cortex and behavior*, New York (McGraw Hill Company) 1964, 126–148.
- Harlow, H.F./Blomquist, A.J./Thompson, C.I./Schiltz, K.A./Harlow, M.K.: Effects of induction age and size of frontal lobe lesions on learning in rhesus monkeys, in: Isaacson, R.L. (Ed.): *The neuropsychology of development*, A symposium, New York (J. Wiley and Sons, Inc.) 1968, 79–120.
- Harlow, H.F./Harlow, M.K./Rueping, R.R./Mason, W.A.: Performance of infant rhesus monkeys on discrimination learning, delayed response, and discrimination learning set, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1960, 53, 113–121.
- Harper, P.A./Fischer, L.K./Rider, R.V.: Neurological and intellectual status of prematures at three to five years of age, *Journal of Pediatrics*, 1959, 55, 679–690.
- Harris, A.J.: Lateral dominance, directional confusion, and reading disability, *Journal of Psychology*, 1957, 44, 283–294.
- Hartlage, L.C.: Diagnostic profiles of four types of learning disabled children, *Journal of Clinical Psychology*, 1973, 29, 458–463.
- Hartlage, L.C./Green, J.B.: EEG abnormalities and WISC subtest differences, *Journal of Clinical Psychology*, 1972, 28, 170–171.
- The EEG as a predictor of intellectual and academic performance, *Journal of Learning Disabilities*, 1973, 6, 239–242.
- HAWIE: *Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene*. Die Messung der Intelligenz Erwachsener. Textband zum HAWIE. Deutsche Bearbeitung von Hardesty, A./Lauber, H., Bern (Huber) 1956.
- HAWIK: *Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder*. Handbuch. Deutsche Bearbeitung von Hardesty, F.P./Priester, H.J., Bern (Huber) 1956.
- Hécaen, H.: Clinical symptomatology in right and left hemispheric lesions, in: Mountcastle, V.B. (Ed.): *Interhemispheric relations and cerebral dominance*, Baltimore (Johns Hopkins Press) 1962, 215–243.
- Henselmann, P.: Die leichte frühkindliche Hirnschädigung, in: Städeli, H. (Ed.): *Die leichte frühkindliche Hirnschädigung*. Diagnostische und therapeutische Probleme, Bern (Huber) 1972, 9–22.
- Hermelin, B./O'Connor, N.: Functional asymmetry in the reading of Braille, *Neuropsychologia*, 1971, 9, 431–435.
- Location and distance estimates by blind and sighted children, *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 1975, 27, 295–301.
- Hermelin, B.: Persönliche Mitteilung, 1976.
- Herre, W.: Neues zur Umweltbeeinflussbarkeit des Säugetierhirns, *Naturwissenschaftliche Rundschau*, 1963, 16, 359.
- Herschkowitz, N.: Normale und abnorme Entwicklung der Gehirnstrukturen, in: Köng, E. (Ed.): *Zerebrale Bewegungsstörungen beim Kind*, Pädiatrische Fortbildungskurse für die Praxis, Bd. 40, Basel (Karger) 1974, 138–144.
- Herschkowitz, N./Rossi, E.: Hirnentwicklung: genetische und exogene Faktoren, *Bulletin der Schweizerischen Akademie der medizinischen Wissenschaften*, 1976, 32, 47–53.
- Hertzog, M.E./Bortner, M./Birch, H.G.: Neurologic findings in children educationally designated as "brain damaged", *American Journal of Orthopsychiatry*, 1969, 39, 437–446.
- Hetzler, H.: *Entwicklungsreihe für das Schulalter* (7.–13. Lebensjahr), Weilburg/Lahn (Pädagogisches Institut) 1962.
- Hewson, L.R.: The Wechsler-Bellevue Scale and the substitution test as aids in neuropsychiatric diagnosis, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1949, 109, 158–183, 246–260.
- Hicks, S.P./D'Amato, C.J.: Functional adaptation after brain injury and malformation in early life in rats, in: Ellis, N.R. (Ed.): *Aberrant development in infancy*, Hillsdale/N.J. (Erlbaum Ass. Publishers) 1975, 27–47.
- Hirschenfang, S./Benton, J.G.: Delayed intellectual development in cerebral palsy children, *Journal of Psychology*, 1965, 60, 235–238.
- Hohman, L.B./Freedheim, D.K.: A study of IQ retest evaluations on 370 cerebral palsied children, *American Journal of Physiological Medicine*, 1959, 38, 180–187.

- Holden, R.H.: A review of psychological studies in cerebral palsy: 1947–1952, *Journal of Mental Deficiency*, 1952/53, 57, 92–99.
- Holloway, R.L. jr.: Dendritic branching: some preliminary results of training and complexity in rat visual cortex, *Brain Research*, 1966, 2, 393.
- Holroyd, J.: Neurological implications of WISC verbal performance discrepancies in a psychiatric setting, *Journal of Consulting Psychology*, 1965, 29, 206–212.
- Cross validation of the Quast and Koppitz Bender Gestalt signs of cerebral dysfunction, *Journal of Clinical Psychology*, 1966, 22, 200.
- Holub, V.: Psychische Veränderungen bedingt durch Hirngeschwülste im Kindesalter, *Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie*, 1959/60, 11, 274–277.
- Hopkins, K.D.: An empirical analysis of the efficacy of the WISC in the diagnosis of organicity in children of normal intelligence, *Journal of Genetic Psychology*, 1964, 105, 163–172.
- Hueftle, K.M.: *A factor analytic study of the Frostig developmental test of visual perception, the Illinois test of psycholinguistic abilities and the Wechsler intelligence scale for children*, Colorado, Dissertation of the Colorado State College, Clinical Psychology, 1967.
- Huffmann, G.: *Das neurologische und psychiatrische Defektsyndrom bei frühkindlichem Hirnschaden*, Stuttgart (Thieme) 1968.
- Hunt, B.M.: Performance of mentally deficient brain-injured children and mentally deficient familial children on construction from patterns, *American Journal of Mental Deficiency*, 1958/59, 63, 679–687.
- Hurwitz, I./Bibace, R.M./Wolff, P.H./Rowbothan, B.M.: Neuropsychological function of normal boys, delinquent boys, and boys with learning problems, *Perceptual and Motor Skills*, 1972, 35, 387–394.
- Hutchings, D.E./Gibbon, J./Gaston, J./Vacca, L.: Critical periods in fetal development: differential effects on learning and development produced by maternal vitamin A excess, in: Ellis, N.R.(Ed.): *Aberrant development in infancy*, Hillsdale/N.J. (Erlbaum Ass. Publishers) 1975, 177–185.
- Hutt, M.: Tests of personality: picture and drawing techniques: revised Bender Visual-Motor-Gestalt-Test, in: Weider, A. (Ed.): *Contributions toward medical psychology*, New York 1950.
- Inglis, J.: Dichotic listening and cerebral dominance, *Acta Oto-laryngica*, 1965, 60, 231–237.
- Ingram, D.: Cerebral speech lateralization in young children, *Neuropsychologia*, 1975a, 13, 103–105.
- Motor asymmetries in young children, *Neuropsychologia*, 1975b, 13, 95–102.
- Ingram, T.T.S.: A characteristic form of overactive behavior in brain-damaged children, *Journal of Mental Science*, 1956, 102, 550–558.
- Specific developmental disorders of speech in childhood, *Brain*, 1959, 82, 450–467.
- Speech disorders in childhood, *Pediatric Clinic of North America*, 1968, 15, 611–626.
- Ingram, T.T.S./Mason, A.W./Blackburn, I.: A retrospective study of 82 children with reading disability, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1970, 12, 271–82.
- Ingram, T.T.S./Reid, J.F.: Developmental aphasia observed in a department of child psychiatry, *Archives of Diseases in Childhood*, 1956, 31, 161–172.
- Isaacson, R.L. (Ed.): *The neuropsychology of development*. A symposium, New York (Wiley) 1968.
- Isaacson, R.L.: The myth of recovery from early brain damage, in: Ellis, N.R. (Ed.): *Aberrant development in infancy*, Hillsdale (Erlbaum Ass. Publishers) 1975, 1–25.
- Isaacson, R.L./Nonneman, A.J./Schmaltz, C.: Behavioral and anatomical sequelae of damage to the infant limbic system, in: *The neuropsychology of development*. A symposium, New York (Wiley and Sons, Inc.) 1968, 41–78.
- James-Roberts, J.St.: Neurological plasticity, recovery from brain insult and child development, Preprint paper, London 1977.
- Jensen, A.R.: Scoring the Stroop Test, *Acta psychologica*, 1965, 24, 398–408.
- Jensen, A.R./Rohwer, D.W. jr.: The Stroop Color-Word-Test: a review, *Acta Psychologica*, 1966, 25, 36–93.
- Jensen, J.K.: Auditory system maturation, measurement and implications, Paper, read at the European Conference of the International Neuropsychology Society, Oxford 1977.
- Jetter, K.-H.: *Kindliches Handeln und kognitive Entwicklung*, Bern (Huber Verlag) 1975.

- Johnson, D.A./Becker, T.M.: Development of open-field activity in the rat following caudate lesions in infancy, *Bulletin of the Psychonomic Society*, 1973, 1, 331–332.
- Johnson, D.A./Bielauskas, L.A./Lancaster, J.: DRL training and performance following anterior, posterior, or complete septal lesions in infant and adult rats, *Physiology and Behavior*, 1973, 11, 661–669.
- Johnson, D.A./Poplawsky, A./Bielauskas, L.A./Liebert, D.: Recovery of function on a two-way conditioned avoidance task following septal lesions in infancy, Effects of early handling, *Brain Research*, 1972, 45, 282–287.
- Johnson, D.A./Poplawsky, A./Lancaster, J./Jackson, R.: Techniques and problems in the stereotaxic placement of subcortical lesions in infant rats, *Physiology and Behavior*, 1974, 13, 465–470.
- Johnson, E.G./Lyle, J.G.: Analysis of WISC coding, IV.: Paired associate learning and performance strategies, *Perceptual and Motor Skills*, 1973, 37, 695–698.
- Kaspar, J.C.: The relationship between activity level and distractability and performance on the WISC in a sample of children with neurological dysfunctions, *Proceedings of the 81st Annual Convention of the American Psychological Association*, Montreal/Canada 1973, 8, 513–514.
- Kastein, S./Hendin, J.: Language development in a group of children with spastic hemiplegia, *Journal of Pediatrics*, 1951, 39, 476–480.
- Katz, D.: *Gestaltpsychologie*, Basel (Karger) 1961 (3. Auflage).
- Katz, J.: The use of staggered spondaic words for assessing the integrity of the central auditory nervous system, *Journal of Auditory Research*, 1962, 2, 327–337.
- The SSW Test: an interim report, *Journal of Speech and Hearing Diseases*, 1968, 33, 132–145.
- Katz, P./Deutsch, M.: Relation of auditory-visual shifting to reading achievement, *Perceptual and Motor Skills*, 1963, 17, 327–332.
- Keating, L.E.: A review of the literature on the relationship of epilepsy and intelligence in school children, *Journal of Mental Science*, 1960, 106, 1042–1059.
- Kennard, M.A.: Age and other factors in motor recovery from precentral lesions in monkeys, *American Journal of Physiology*, 1936, 115, 138–146.
- Reorganization of motor function in cerebral cortex of monkeys deprived of motor and premotor areas in infancy, *Journal of Neurophysiology*, 1938, 1, 477–496.
- Alterations in response to visual stimuli following lesions of frontal lobe in monkeys, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, 41, 1153–1165.
- Relation of age to motor impairment in man and subhuman primates, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, 44, 377–397.
- Cortical reorganization of motor function: studies on a series of monkeys of various ages from infancy to maturity, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1942, 8, 227–240.
- Reactions of monkeys of various ages to partial and complete decortication, *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 1944, 3, 289–310.
- Value of equivocal signs in neurologic diagnosis, *Neurology*, 1960a, 10, 753.
- The characteristics of thought disturbances as related to electroencephalographic findings in children and adolescents, *American Journal of Psychiatry*, 1960b, 115, 911–921.
- Kennard, M.A./Ectors, L.: Forced clinging in monkeys following lesions of the frontal lobes, *Journal of Neurophysiology*, 1938, 1, 45–54.
- Kenny, T.J.: Background Interference Procedure. A means of assessing neurologic dysfunction in school-age-children, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1971, 37, 44–46.
- Kershner, J.R./King, A.J.: Laterality of cognitive functions in achieving hemiplegic children, *Perceptual and Motor Skills*, 1974, 39, 1283–1289.
- Khanna, J.L.: Brain damage and mental retardation. A psychological evaluation, Springfield/Illinois (Ch. Thomas) 1973 (2. Auflage).
- Kimura, D.: Cerebral dominance and the perception of verbal stimuli, *Canadian Journal of Psychology*, 1961, 15, 166–171.
- Speech lateralization in young children as determined by an auditory test, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1963, 56, 899–902.
- Left-right differences in the perception of melodies, *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 1964, 16, 355–358.

- Kimura, D.: Dual functional asymmetry of the brain in visual perception, *Neuropsychologia*, 1966, 4, 275–285.
- Functional asymmetry of the brain in dichotic listening, *Cortex*, 1967, 3, 163–178.
 - Asymmetries in perception related to hemispheric differentiation of function, in: Kinsbourne, M. (Ed.): *Hemispheric asymmetry of function*, London (Tavistock) 1970.
- Kinsbourne, M.: Minimal brain dysfunction as a neurodevelopmental lag, *Annales of the New York Academy of Sciences*, 1972, 205, 268–273.
- Kiphard, E.J.: Untersuchungen über den bewegungsdiagnostischen Wert des Oseretzky-Tests als Hilfsmittel zur Erkennung frühkindlicher Hirnschäden, *Heilpädagogische Forschung*, 1969, 2, 44–83.
- Kiphard, E.J./Schilling, F.: Der Hamm-Marburger-Körperkoordinationstest für Kinder (HMKT), *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1970, 118, 473–479.
- Klapper, Z.S./Birch, H.G.: A 14-year follow-up study of cerebral palsy: intellectual change and stability, *American Journal of Orthopsychiatry*, 1967, 37, 540–547.
- Klapper, Z.S./Werner, H.: Developmental deviations in brain-injured (cerebral palsy) members of pairs of identical twins, *Quarterly Journal of Child Behavior*, 1950, 2, 288–313.
- Kleinpeter, U.: *Störungen der psychosomatischen Entwicklung nach Schädelhirntraumen im Kindesalter*, Jena (Fischer) 1971.
- Entwicklung der geistigen Leistungsfähigkeit nach Schädelhirntraumen im Kindesalter, in: Rett, A. (Ed.): *Das organische Psychosyndrom im Kindesalter*, Berlin (Springer Verlag) 1972, 35–44.
- Kling, A.: Ontogenetic and phylogenetic studies on the amygdaloid nuclei, *Psychosomatic Medicine*, 1966, 28, 155–161.
- Kling, A./Tucker, T.J.: Effects of combined lesions of frontal granular cortex and caudate nucleus in the neonatal monkey, *Brain Research*, 1967, 6, 428–439.
- Sparing of function following localized brain lesions in neonatal monkeys, in: Isaacson, R.L. (Ed.): *The neuropsychology of development*, A symposium. New York (John Wiley and Sons Inc.) 1968, 121–145.
- Klonoff, H./Low, R.: Disordered brain function in young children and early adolescents: Neuropsychological and electroencephalographic correlates, in: Reitan, R.M./Davison, A.L. (Eds): *Clinical Neuropsychology: Current status and applications*, Washington (V.H. Winston and Son) 1974, 121–178.
- Klonoff, H./Paris, R.: Immediate, short-term and residual effects of acute head injuries in children: neuropsychological and neurological correlates, in: Reitan, R.M./Davison, A.L. (Eds): *Clinical Neuropsychology: Current status and applications*, Washington (V.H. Winston and Son) 1974, 179–210.
- Klonoff, H./Robinson, G.C./Thompson, G.: Acute and chronic brain syndromes in children, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1969, 11, 198–213.
- Klosinski, G./Lempp, R./Müller-Küppers, M.: Die Bedeutung frühkindlicher Hirnschädigungen bei schulschwierigen Kindern, *Praxis der Kinderpsychologie und -psychiatrie*, 1972, 21, 82–86.
- Klove, H./Matthews, Ch.G.: Neuropsychological studies of patients with epilepsy, in: Reitan, R.M./Davison, A.L. (Eds): *Clinical Neuropsychology: Current status and applications*, Washington (V.H. Winston and Son) 1974, 237–266.
- Knights, R.M.: *Normative Data on tests for evaluating brain damage in children 5 to 14 years of age*, London/Ontario, Research Bulletin no. 20, Department of Psychology, University of Western Ontario 1966.
- Knights, R.M./Moule, A.D.: Normative data on the Motor Steadiness Battery for children, *Perceptual and Motor Skills*, 1968, 26, 643–650.
- Knights, R.M./Tymchuk, A.J.: An evaluation of the Halstead-Reitan Category Tests for children, *Cortex*, 1968, 4, 403–414.
- Knights, R.M./Watson, P.: The use of computerised test profiles in neuropsychological assessment, *Journal of Learning Disabilities*, 1968, 1, 696–709.
- Knox, C./Kimura, D.: Cerebral processing of nonverbal sounds in boys and girls, *Neuropsychologia*, 1970, 8, 227–237.
- Kohler, C./Lachanat, J.: Le "schema corporel" des enfants infirmes moteur cérébraux, *Annales Médico-Psychologiques*, 1972, 2, 177–187.

- Kohlmann, T./Rett, A.: Spezielle klinische und psychologische Aspekte des organischen Psychosyndroms bei kindlichen Hirnschäden, in: Rett, A. (Ed.): *Das organische Psychosyndrom im Kindesalter*, Berlin (Springer Verlag) 1972, 45–63.
- Kohn, B./Dennis, M.: Patterns of hemispheric specialization after hemidecortication for infantile hemiplegia, in: Kinsbourne, M./Smith, W.L. (Eds): *Hemispheric disconnection and cerebral function*, Springfield/Illinois (C.C. Thomas) 1974a, 34–47.
- Somatosensory functions after cerebral hemidecortication for infantile hemiplegia, *Neuropsychologia*, 1974b, 12, 119–130.
- Kolb, B./Nonneman, A.J.: Functional development of prefrontal cortex in rats continues into adolescence, *Science*, 1976, 193, 335–336.
- Köng, E. (Ed.): *Zerebrale Bewegungsstörungen beim Kind*, Pädiatrische Fortbildungskurse in der Praxis, Basel 1974, 40.
- Konorski, J./Teuber, H.-L./Zernicki, B. (Eds): *The frontal granular cortex and behavior*, Symposium to XXV. International Congress of Psychological Sciences, held in Jablonna near Warszawa 1971, Polish Academy of Science, 1971.
- Koppitz, E.M.: Diagnosing brain damage in young children with the Bender-Gestalt-Test, *Journal of Consulting Psychology*, 1962, 26, 541–546.
- *The Bender-Gestalt-Test for young children*, New York (Grune & Stratton) 1963.
- *The Bender-Gestalt-Test for young children*, New York (Grune & Stratton) 1964.
- Bender Gestalt Test performance and school achievement: a 9-year study, *Psychology in the Schools*, 1973, 10, 280–284.
- Koppitz, E.M./Mardis, V./Stephens, T.: A note on screening school beginners with the Bender-Gestalt-Test, *Journal of Educational Psychology*, 1961, 52, 80–81.
- Kornmann, R.: *Hirnschädigung und fehlende Schulreife*, Multivariate Analysen zur psychologischen Differentialdiagnose, Berlin (Marhold) 1971.
- Kornmann, R./Müller-Edenborn, E.: Normenverschiebung oder diagnostisch relevante Testprofile beim HAWIK, *Praxis der Kinderpsychologie und -psychiatrie*, 1975, 24, 48–51.
- Kornmann, R./Richter, H./Müller, H.P.: Ist Frostigs Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung (FEW) ein reiner Wahrnehmungstest?, *Graphomotorik als Aspekt seiner differentiellen Validität*, *Praxis der Kinderpsychologie und -psychiatrie*, 1976, 25, 256–259.
- Krashen, S./Harshman, R.: Lateralization and the critical period, *Journal of the Acoustical Society of America*, 1972, 52, 174.
- Kretz, V./Suchenwirth, R./Ferner, U.: Händigkeit in Abhängigkeit vom Lebensalter, Untersuchungen an 574 3–6-jährigen Knaben unter besonderer Berücksichtigung der Geschlechtsspezifität, *Neuropsychologia*, 1970, 8, 215–226.
- Krynanow, R.A.: Infantile hemiplegia treated by removing one cerebral hemisphere, *Journal of Neurology and Neurosurgery*, 1950, 13, 243–267.
- Lacoursière-Paige, F.: Development of right-left concept in children, *Perceptual and Motor Skills*, 1974, 38, 111–117.
- La Drière, M./La Verne, M./Hall, L.P.: Figure-ground discrimination and figural closure among brain-damaged children, *Perceptual and Motor Skills*, 1973, 36, 515–520.
- Lange-Cosack, H.: Die Prognose der Schädel-Hirn-Traumen im Kindes- und Jugendalter, *Jahrbuch für Jugendpsychiatrie*, 1967, 5, 148–160.
- Lantz, B./Wolff, R.: The Columbia Mental Maturity Scale and the Stanford-Binet Test with cerebral palsied children, *Californian Journal of Educational Research*, 1956, 7, 183–185.
- Lashley, K.S.: Factors limiting recovery after central nervous lesions, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1938, 88, 733–755.
- Lässker, G./Degen, R.: Epileptische Anfallsleiden nach entzündlichen Hirnerkrankungen im Kindesalter, *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1967, 98, 155–167.
- Laux, W./Buess, E.: Auslesefreie Längsschnittuntersuchungen nach traumatischen Hirnschädigungen im Kindesalter, *Medizinische Klinik*, 1960, 55, 2273–2278 und 2309–2314.
- Lawrence, D.G./Hopkins, D.A.: Bilateral pyramidal lesions in infant rhesus monkey, *Brain Research*, 1970, 24, 543–544.
- Leischner, A.: Die Psychiatrie der dominanten Hemisphäre, *Nervenarzt*, 1963, 34, 303–307.
- Lempp, R.: *Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose*, Bern (Huber) 1964 (2. ergänzte Auflage 1970).
- *Eine Pathologie der psychischen Entwicklung*, Bern (Huber) 1967 (2. Auflage 1972).

- Lempp, R.: Ursachen von Lernstörungen und ihre Bedeutung für die Entwicklung und das Verhalten des Kindes, *Praxis der Psychotherapie*, 1971, 16, 269–274.
- Der kindliche Autismus – ein organisches Psychosyndrom, in: Rett, A. (Ed.): *Das organische Psychosyndrom im Kindesalter*, Berlin (Springer) 1972, 64–71.
 - Das hirnorganische Psychosyndrom im Kindesalter, *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1973, 98, 1817–1821.
 - Die Bedeutung der “minimal brain dysfunction” für das Schulversagen, *Tägliche Praxis*, 1975, 16, 83–86.
- Lempp, R./Wacker, H.: Anamnestische und katamnestische Untersuchungen über die Folgen der Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen und ihre Bewertung, *Jahrbuch für Jugendpsychiatrie und ihre Grenzgebiete*, 1967, 5, 20–27.
- Lenneberg, E.H.: Speech development: its anatomical and physiological concomitants, in: Carterette, E.C. (Ed.): *Brain Function*, vol. VIII, Proceedings of the third Conference, November 1963, on “Speech, language and communication”, Berkeley (University of California Press) 1966, 37–66.
- *Biological foundations of language*, New York (John Wiley) 1967.
 - The effect of age on the outcome of central nervous system disease in children, in: Isaacson, R.L. (Ed.): *The neuropsychology of development*, A symposium, New York (John Wiley) 1968, 147–170.
- Lenneberg, E.H. (Ed.): Language and brain: Developmental aspects, *Neurosciences Research Program Bulletin*, 1974, 12, 513–656.
- Liebert, R.S./Rudel, R.G.: Auditory localization and adaptation to body tilt. A developmental study, *Child Development*, 1959, 30, 81–90.
- Lievens, P.: Le psychosyndrome organique infantile précoce et ses répercussions pédagogiques, *Revue de Neuropsychiatrie Infantile et d'Hygiène Mentale de l'Enfance*, 1972, 20, 297–305.
- The organic psychosyndrome of early childhood and its effect on learning, *Journal of Learning Disabilities*, 1974, 7, 626–631.
- Lockowandt, O.: *Frostigs Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung (FEW)*, Manual, Weinheim (Beltz) 1974.
- Lord, E.E.: A study of the mental development of children with lesions in the central nervous system, *Genetic Psychology Monographs*, 1930, 7, 365–486.
- Ludwig, W.: *Das Rechts-Links-Problem im Tierreich und beim Menschen*, Berlin 1932.
- Luria, A.R./Yudovich, F.I.: Speech and the developmental processes in the child, London 1959.
- Die Funktion der Sprache in der geistigen Entwicklung des Kindes, Düsseldorf 1970.
- Lüthi, F.: Normwerte für den Rey'schen Kopier- und Reproduktionstest zur Erfassung von organischen Hirnschäden bei Kindern, *Acta Paedopsychiatrica*, 1970, 37, 118–136.
- Lutz, J.: *Lehrbuch der Kinder- und Jugendpsychiatrie*, Zürich (Rotapfelverlag) 1961 (2. Auflage 1964).
- Lyon, G.: Considérations sur les lésions cérébrales minimes péri- et prénatales pouvant être à l'origine du syndrome de dysfonctionnement cérébral minime, *Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften*, 1976, 32, 55–65.
- McFie, J.: Intellectual impairment in children with localized post-infantile cerebral lesions, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1961a, 24, 361–365.
- The effects of hemispherectomy on intellectual functioning in cases of infantile hemiplegia, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1961b, 24, 240–249.
- Machemer, P.: Zum Problem der Diagnose leichter frühkindlicher Hirnschädigung bei Kindern, *Praxis der Kinderpsychologie und -psychiatrie*, 1974, 23, 125–129.
- McIntosh, W.J.: The use of a Wechsler subtest ratio as an index of brain damage in children, *Journal of Learning Disabilities*, 1974, 7, 161–163.
- McKissock, W.: Infantile hemiplegia, *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1953, 46, 431–434.
- McMurray, J.G.: Rigidity in conceptual thinking in exogenous and endogenous mentally retarded children, *Journal of Consulting Psychology*, 1954a, 18, 366–370.
- McNeil, M.R./Hamre, C.E.: A review of measures of lateralized hemispheric functions, *Journal of Learning Disabilities*, 1974, 7, 375–383.
- Mark, H.J.: Two symptoms pathognomonic for congenital cerebral communication disorders in children, *Journal of Pediatrics*, 1959, 55, 391–396.

- Mark, H.J.: Elementary thinking and the classification of behavior, *Science*, 1962, 135, 75–87.
- Mark, H.J./Pasamanick, B.: Asynchronism and apparent movement thresholds in brain injured children, *Journal of Consulting Psychology*, 1958, 22, 173–177.
- Martin, F.: Apport électroencéphalographique dans la différenciation des troubles d'ordres fonctionnel et lésionnel, *Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften*, 1976, 32, 91–97.
- Martinius, J.W.: Performance and activation in children following brain trauma, Paper read at the European Conference of the International Neuropsychology Society, Oxford 1977.
- Maslow, P./Frostig, M./Lefever, D.W./Whittlesby, J.R.B.: The Marianne Frostig Developmental Test of visual perception, *Perceptual and Motor Skills*, 1964, 19, 463–499.
- Matthes, A.: Psychische Veränderungen bei kindlichen Epilepsien,
 – *Nervenarzt*, 1961, 32, 2–7;
 – *Nervenarzt*, 1970, 41, 546–548.
- *Epilepsie. Diagnostik und Therapie für Klinik und Praxis*, Stuttgart 1975, 2. Auflage.
- Mattis, S./French, J.H./Rapin, I.: Dyslexia in children and young adults. Three independent neurological syndromes, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1975, 17, 150–163.
- Mednick, S.A./Wild, C.: Stimulus generalization in brain damaged children, *Journal of Consulting Psychology*, 1961, 75, 525–528.
- Meili, R.: *Lehrbuch der psychologischen Diagnostik*, Bern (Huber) 1961.
- Menkes, M./Rowe, J.S./Menkes, J.H.: A 25 year follow-up study on the hyperkinetic child with minimal brain dysfunction, *Pediatrics*, 1967, 39, 393–399.
- Meyer, E./Simmel, M.: The psychological appraisal of children with neurological defects, *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 1947, 42, 193–205.
- Miller, E.A./Goldman, P.S.: Delayed recovery of function following orbital prefrontal lesions in infant monkeys, *Science*, 1973, 182, 304–306.
- Milner, B.: Laterality effects in audition, in: Mountcastle, V.B. (Ed.): *Interhemispheric relations and cerebral dominance*, Baltimore (Johns Hopkins Press) 1962, 175–195.
- Effects of different brain lesions on card sorting (The role of the frontal lobes), *Archives of Neurology*, 1963, 9, 90–100.
- Some effects of frontal lobectomy in man, in: Warren, J.M./Akert, K. (Eds): *The frontal granular cortex and behavior*, New York (McGraw Hill) 1964, 313–334.
- Milner, B./Branch, Ch./Rasmussen, Th.: Observations on cerebral dominance, Ciba Foundations Symposium on "Disorders of Language", London (Churchill Ltd.) 1964, 200–214.
- Evidence for bilateral speech representation in some non-right-handers, *Trans. American Neurological Association*, 1966, 91, 306–308.
- Mize, R.R./Murphy, E.H.: Alterations in receptive field properties of superior colliculus cells produced by visual cortex ablation in infant and adult cats, *Journal of Comparative Neurology*, 1976, 169, 393–424.
- Möbus, C./Wallasch, R.: Zur Erfassung von Hirnschädigung bei Kindern: Nichtlineare Entscheidungsregeln auf der Basis von Veränderungsmessungen, *Diagnostica*, 1977, 23, 227–251.
- Molfese, D.L.: Cerebral asymmetry in infants, children and adults: Auditory evoked responses to speech and musical stimuli, *Journal of the Acoustical Society of America*, 1973a, 53, 363.
- Cerebral asymmetry in infants, children and adults: Auditory evoked responses to speech and noise stimuli, *Dissertation Abstracts International*, 1973b, 34, 1298.
- Molfese, D.L./Freeman, R.B./Palermo, D.S.: The ontogeny of brain lateralization for speech and nonspeech stimuli, *Brain and Language*, 1975, 2, 356–368.
- Molino, A.: Sparing of function after infant lesions of selected limbic structures in the rat, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1975, 89, 868–881.
- Morris, Ch.J.: The effects of early malnutrition on one-way and two-way avoidance behavior, *Physiological Psychology*, 1974, 2, 148–150.
- Muehl, S./Knott, J.R./Benton, A.L.: EEG abnormality and psychological test performance in reading disability, *Cortex*, 1964/65, 1, 434–440.
- Müller-Küppers, M.: *Das leicht hirngeschädigte Kind*, Stuttgart (Hippokrates) 1969.
- Munz, A./Tolor, A.: Psychological effects of major cerebral excisions. Intellectual and emotional changes following hemispherectomy, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1955, 121, 438–443.

- Murphy, E.H./Mize, R.R./Schechter, P.B.: Visual discrimination following infant and adult ablation of cortical areas 17, 18, and 19 in the cat, *Experimental Neurology*, 1975, 49, 386–405.
- Murphy, E.H./Stewart, D.L.: Effects of neonatal and adult striate lesions on visual discrimination in the rabbit, *Experimental Neurology*, 1974, 42, 89–96.
- Mykelbust, H.R.: Identification and diagnosis of children with learning disabilities: An interdisciplinary study of criteria, *Seminars in Psychiatry*, 1973, 5, 55–77.
- Mykelbust, H.R./Boshes, B.: Psychoneurological learning disorders in children, *Archives of Pediatrics*, 1960, 77, 247–256.
- Nagafuchi, M.: Development of dichotic and monaural hearing abilities in young children, *Acta Otolaryngologica*, 1970, 69, 409–414.
- Nelson, T.M.: A study comparing visual and visual-motor perceptions of unimpaired, defective and spastic cerebral palsied children, *Journal of Genetic Psychology*, 1962, 101, 299–332.
- Neuhäuser, G.: *Folgen enzephalitischer Erkrankungen bei Kindern* (Untersuchungen zum Problem der sog. frühkindlichen Hirnschädigung), Beiheft (Heft 67) zur Zeitschrift "Klinische Pädiatrie", Stuttgart (Enke) 1972, 11.
- Neuhäuser, G./Backmund, H.: Tumoren des Zentralnervensystems, in: Opitz, H./Schmid, F. (Eds): *Handbuch der Kinderheilkunde, Tumoren im Kindesalter*, Berlin (Springer Verlag) 1972, VIII/2, 235–301.
- Neumann, G.: Die Gefahr der Überinterpretation des HAWIK. Probleme der Verwendung von Zusatzauswertungen, *Praxis der Kinderpsychologie und -psychiatrie*, 1976, 25, 99–106.
- Newcombe, F./Russell, W.R.: Dissociated visual, perceptual and spatial deficits in focal lesions of the right hemisphere, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1969, 32, 73–81.
- Newcomer, Ph./Hammill, D.: Visual perception of motor impaired children: Implications for assessment, *Exceptional Children*, 1973, 39, 335–337.
- Niebergall, G./Remschmidt, H.: Rückbildungsetappen und Therapieverlauf bei einem 10jährigen Jungen mit posttraumatischer Aphasie, *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 1974, 2, 3–15.
- Niebergall, G./Remschmidt, H./Lingelbach, B.: Neuropsychologische Untersuchungen zur Rückbildung traumatisch verursachter Aphasien bei Kindern und Jugendlichen, *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 1976, 5, 194–209.
- Nonneman, A.J./Isaacson, R.L.: Task dependent recovery after early brain damage, *Behavioral Biology*, 1973, 8, 143–172.
- Obrador, A.: Hemisferectomia en el tratamiento de las convulsiones de la hemiplegia infantil por hemiatrofia cerebral, *Archivos de Neuro-Psiquiatria*, 1951, 9, 191–197.
- Oelschläger, M.: Traumatic aphasia in children: a case study, *Journal of Communication Disorders*, 1976, 9, 281–288.
- Oertle, B.D.: *Visuelle Wahrnehmung und Legasthenie*, Weinheim (Beltz) 1975.
- Oettinger, L./Majovski, L.V./Limbeck, G.A./Gauch, R.: Bone age in children with minimal brain dysfunction, *Perceptual and Motor Skills*, 1974, 39, 1127–1131.
- Olson, A.: Factor analytic studies of the Frostig Developmental Test of Visual Perception, *Journal of Special Education*, 1968, 2, 429–433.
- Olson, M.E.: Laterality differences in tachistoscopic word recognition in normal and delayed readers in elementary school, *Neuropsychologia*, 1973, 11, 343–350.
- Orton, S.T.: *Reading, writing and speech problems in children*, New York (Norton) 1937.
- Oseretsky, N.I.: Eine metrische Stufenleiter zur Untersuchung der motorischen Begabung bei Kindern, *Zeitschrift für Kinderforschung*, 1925, 30, 300–314.
- Psychomotorik, Methodik zur Untersuchung der Motorik, *Zeitschrift für Angewandte Psychologie*, Beiheft Nr. 57, 1931.
- Zur Frage der Untersuchung der Motorik von geisteskranken und psychisch minderwertigen Kindern und Jugendlichen, *Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie*, 1955, 7, 283–286.
- Osterrieth, P.A.: Le test de copie d'une figure complexe, *Archives de Psychologie*, 1944, 30, 206–356.
- Ottoson, J.O.: Experimental studies of memory impairment after electroconvulsive therapy, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 35. Suppl., 1960, 145, 103–131.

- Paine, R.S.: Syndromes of "minimal cerebral damage", *Pediatric Clinics of Northern America*, 1968, 15, 779–801.
- Paine, R.S./Werry, J.S./Quay, H.C.: A study of minimal cerebral dysfunction, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1968, 10, 505–520.
- Pascal, G.R./Suttel, B.J.: *The Bender Gestalt Test*, New York 1951.
- Patel, S./Bharucha, E.P.: The Bender-Gestalt-Test as a measure of perceptual and visuo-motor defects in cerebral palsied children, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1972, 14, 156–160.
- Pechstein, J.: *Umweltabhängigkeit der frühkindlichen zentralnervösen Entwicklung*, Stuttgart (Thieme) 1974.
- Perlstein, M.A./Hood, Ph.N.: Infantile hemiplegia, III.: Intelligence, *Pediatrics*, 1955, 15, 676–682.
- Perret, E.: *Gehirn und Verhalten*. Neuropsychologie des Menschen, Bern (Huber) 1973.
- The left frontal lobe of man and the suppression of habitual responses in verbal categorical behavior, *Neuropsychologia*, 1974, 12, 323–330.
- Perria, L./Rosadini, G./Rossi, G.F.: Determination of side of cerebral dominance with Amobarbital, *Archives of Neurology*, 1961, 4, 69–77.
- Peters, J.E./Romine, J.S./Dykman, R.A.: A special neurological examination of children with learning disabilities, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1975, 17, 63–78.
- Pettigrew, J.D.: The effect of visual experience on the development of stimulus specificity by kitten cortical neurones, *Journal of Physiology*, 1974, 237, 49–74.
- Piazza, D.M.: Cerebral lateralization in young children as measured by dichotic listening and finger tapping tasks, *Neuropsychologia*, 1977, 15, 417–425.
- Pilek, E.: Die Entwicklung des gegenständlich-anschaulichen Gedächtnisses im Alter von 6–18 Jahren, in: Brunsvik, L./Goldstein, L./Pilek, E. (Eds): *Untersuchungen zur Entwicklung des Gedächtnisses*, Zeitschrift für Angewandte Psychologie, 1932, Beiheft Nr. 46.
- Porter, R.J./Berlin, Ch.I.: On interpreting developmental changes in dichotic right-ear advantage, *Brain and Language*, 1975, 2, 186–200.
- Prechtl, H.F.R.: Leichte frühkindliche Hirnschädigung und das Kompensationsvermögen des Nervensystems, *Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften*, 1976, 32, 99–114.
- Prigatano, G.P.: Neuropsychological recovery patterns of young head injury patients with aphasia, Paper read at the European Conference of the International Neuropsychology Society, Oxford 1977.
- Pyryeslyeni, L.I.: Characteristics of attention in children with delay in development, *Defektoplogiya*, 1972, 4, 23–28.
- Qualtere, Th.J.: An investigation of the relationship between visual figure-background disturbance and performance on Ravens Progressive Matrices Test in cerebral palsy children, *Dissertation Abstracts*, 1957, 17, 1708.
- Quast, W.: The Bender Gestalt: A clinical study of children's records, *Journal of Consulting Psychology*, 1961, 25, 405–408.
- Raisler, R.L./Harlow, H.F.: Learned behavior following lesions of posterior association cortex in infant, immature, and preadolescent monkeys, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1965, 60, 167–174.
- Ramier, A.-M./Hécaen, H.: Rôle respectif des atteintes frontales et de la latéralisation lésionnelle dans les déficits de la "fluence verbale", *Revue Neurologique*, 1970, 123, 17–22.
- Rath, F.: Hirntumoren im Kindesalter. Eine klinische Analyse von 75 Fällen, *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1965, 94, 148–167.
- Redlin, W./von Ungern-Sternberg, U.: Leistungsdefekte als Dauerschäden nach eitriger Meningitis im Säuglingsalter, *Praxis der Kinderpsychologie und -psychiatrie*, 1972, 21, 49–54.
- Reed, C.F./Pollock, A.: Statistically defined displays and pattern detection of cerebral palsied children, *Science*, 1963, 140, 1331–1333.
- Reed, H.B.C./Fitzhugh, K.B.: Patterns of deficit in relation to severity of cerebral dysfunction in children and adults, *Journal of Consulting Psychology*, 1966, 30, 98–102.
- Reed, H.B.C./Reitan, R.M.: Intelligence test performances of brain damaged subjects with lateralized motor deficit, *Journal of Consulting Psychology*, 1963, 27, 102–106.

- Reed, H.B.C./Reitan, R.M./Klove, H.: Influence of cerebral lesions on psychological test performances of older children, *Journal of Consulting Psychology*, 1965, 29, 247–251.
- Reed, J.C.: Lateralized finger agnosia and reading achievement at ages 6 and 10, *Child Development*, 1967, 38, 213–220.
- Reed, J.C./Reitan, R.M.: Verbal and performance differences among brain-injured children with lateralized motor deficits, *Perceptual and Motor Skills*, 1969, 29, 747–752.
- Regel, H.: *Untersuchungen der Feinmotorik bei frühkindlichen Hirnschädigungen*, Phil. Diss. Leipzig 1964.
- Regel, H./Parnitzke, K.H./Fischel, W.: Schriftanalyse zur Diagnostik frühkindlicher Hirnschädigungen, *Acta Paedopsychiatrica*, 1965a, 32, 338–343.
- Die Verwendung graphischer Verfahren bei der Diagnostik frühkindlicher Hirnschädigungen, *Acta Paedopsychiatrica*, 1965b, 32, 299–307.
- Reinke, W.: *Empirische Untersuchungen über die Eignung des Bender Visual Motor Gestalt Tests (BVMGT) zur Klassifikation hirngeschädigter Kinder*, Phil. Diss. Giessen 1975.
- Reitan, R.M.: Certain differential effects of left and right cerebral lesions in human adults, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1955, 48, 474–477.
- Psychological deficit, *Annual Revue of Psychology*, 1962, 13, 415–444.
- Psychological deficits resulting from cerebral lesions in man, in: Warren, J.M./Akert, K. (Eds): *The frontal granular cortex and behavior*, New York (McGraw Hill) 1964, 295–312.
- *Manual for administration of neuropsychological test batteries for adults and children*, Indianapolis (Privately published by the author) 1969.
- Sensorimotor functions in brain-damaged and normal children of early school age, *Perceptual and Motor Skills*, 1971a, 33, 655–664.
- Trail making test results for normal and brain-damaged children, *Perceptual and Motor Skills*, 1971b, 33, 575–581.
- Complex motor functions of the preferred and non-preferred hands in brain-damaged and normal children, *Perceptual and Motor Skills*, 1971c, 33, 671–675.
- Methodological problems in clinical neuropsychology, in: Reitan, R.M./Davison, L.A. (Eds): *Clinical neuropsychology. Current status and applications*, Washington (V.H. Winston and Sons) 1974, 19–46.
- Neurological and physiological Bases of psychopathology, *Annual Revue of Psychology*, 1976, 27, 189–216.
- Reitan, R.M./Davison, L.A. (Eds): *Clinical neuropsychology. Current status and applications*, Washington (V.H. Winston and Sons) 1974.
- Reitan, R.M./Heineman, C.E.: *Interactions of neurological deficits and emotional disturbances in children with learning disorders. Methods for differential assessment*, Indiana University Medical Center (Unpublished mimeographed paper) 1966.
- Rett, A.: *Frühgeburt und Hirnschaden*, Paracelsus-Beiheft, Wien 1966.
- *Das hirngeschädigte Kind* (Ärztliche, erzieherische und soziale Probleme), Jugend und Volk, Wien/München 1971.
- Zur Problematik des hirngeschädigten Psychosyndroms beim Kind, in: Rett, A. (Ed.): *Das organische Psychosyndrom im Kindesalter*, Wien (Springer) 1972a, 3–9.
- Rett, A. (Ed.): *Das organische Psychosyndrom im Kindesalter*, 8. Internationales Symposium über das hirngeschädigte Kind, Wien 1970. Wien (Springer) 1972b.
- Reuben, R.N./Bakwin, H.: Developmental clumsiness, *Pediatric Clinics of North America*, 1968, 15, 601–610.
- Rey, A.: *Manuel: Test de copie d'une figure complexe*, Paris (Centre de Psychologie Appliquée) 1959.
- Reznikoff, M./Tomblen, D.: The use of human figure drawings in the diagnosis of organic pathology, *Journal of Consulting Psychology*, 1956, 20, 467–470.
- Richardson, D.H./Knights, R.M.: A bibliography on dichotic listening, *Cortex*, 1970, 6, 236–240.
- Robaye, F.: *L'enfant au cerveau blessé* (Approche psychologique et pédagogique du jeune infirme moteur d'origine cérébrale), Bruxelles (Charles Dessart) 1969.
- Rohrs, F.W./Haworth, M.R.: The 1960 Stanford-Binet, WISC and Goodenough test with mentally retarded children, *American Journal of Mental Deficiency*, 1961/62, 66, 853–859.

- Rosenzweig, M.R.: Environmental complexity, cerebral change, and behavior, *American Psychologist*, 1966, 21, 321–325.
- Effects of experiences on brain chemistry and brain anatomy, *Accademia Nazionale dei Lincei Estratto del Quaderno*, Nr. 109, Rom 1967.
- Rosenzweig, M.R./Krech, D./Bennett, E.L./Diamond, M.C.: Effects of environmental complexity and training on brain chemistry and anatomy. A replication and extension, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1962, 55, 429–433.
- Rösler, H.-D.: Mental development of minimal brain-damaged children, *Acta Paedopsychiatrica*, 1971, 38, 71–78.
- Rösler, H.-D./Kurth, E.: Motorik, Intelligenz und Schulleistung, in: Göllnitz, G./Rösler, H.-D. (Eds): *Psychologische Untersuchungen zur Entwicklung hirngeschädigter Kinder*, Berlin (VEB, Deutscher Verlag der Wissenschaften) 1975, 32–45.
- Ross, A.T./Davison, V.D.: *Psychologic handicaps of cerebral palsied children*, Indiana (Public Welfare) 1947, 15–16.
- Rosvold, H.E./Mirsky, A.F./Sarason, I./Bransome, E.B./Beck, I.H.: A continuous performance test of brain damage, *Journal of Consulting Psychology*, 1956, 20, 343–350.
- Rourke, B.P.: Brain-behavior relationships in children with learning disabilities, *American Psychologist*, 1975, 30, 911–920.
- Rourke, B.P./Czudner, G.: Age differences in auditory reaction time of “brain damaged” and normal children under regular and irregular preparatory interval conditions, *Journal of Experimental Child Psychology*, 1972, 14, 372–378.
- Rourke, B.P./Dietrich, D.M./Young, G.C.: Significance of WISC verbal-performance discrepancies for younger children with learning disabilities, *Perceptual and Motor Skills*, 1973, 36, 275–282.
- Rourke, B.P./Telegdy, G.A.: Lateralizing significance of WISC verbal-performance discrepancies for older children with learning disabilities, *Perceptual and Motor Skills*, 1971, 33, 875–883.
- Rourke, B.P./Yanni, D.W./McDonald, G.W./Young, G.C.: Neuropsychological significance of lateralized deficits on the grooved pegboard test for older children with learning disabilities, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1973, 41, 128–134.
- Rourke, B.P./Young, G.C./Flewelling, R.W.: The relationships between WISC verbal-performance discrepancies and selected verbal, auditory-perceptual, visual-perceptual and problem-solving abilities in children with learning disabilities, *Journal of Clinical Psychology*, 1971, 27, 475–479.
- Rowley, V.N./Baer, P.E.: Visual retention test performance in emotionally disturbed and brain-damaged children, *American Journal of Orthopsychiatry*, 1961, 31, 579–583.
- Rubino, C.A.: A simple procedure for constructing dichotic listening tapes, *Cortex*, 1972, 8, 335–338.
- Rudel, R.G./Denckla, M.B.: Relation of forward and backward digit repetition to neurological impairment in children with learning disabilities, *Neuropsychologia*, 1974, 12, 109–118.
- Relationship of IQ and reading score to visual, spatial, and temporal matching tasks, *Journal of Learning Disabilities*, 1976, 9, 169–178.
- Rudel, R.G./Denckla, M.B./Hirsch, S.: The development of left-hand-superiority for discriminating Braille configurations, *Neurology*, 1977, 27, 160–164.
- Rudel, R.G./Denckla, M.B./Spalten, E.: Paired associate learning of Morse code and Braille letter names by dyslexic and normal children, *Cortex*, 1976, 12, 61–70.
- Rudel, R.G./Teuber, H.-L.: Discrimination of direction of line in children, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1963, 56, 892–898.
- Cross-modal transfer of shape discrimination by children, *Neuropsychologia*, 1964, 2, 1–8.
- Pattern recognition within and across sensory modalities in normal and brain-injured children, *Neuropsychologia*, 1971a, 9, 389–399.
- Spatial orientation in normal children and in children with early brain damage, *Neuropsychologia*, 1971b, 9, 401–407.
- Rudel, R.G./Teuber, H.-L./Liebert, R.S./Halpern, S.: Localization of auditory midline and reactions to body tilt in brain-damaged children, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1960, 131, 302–309.
- Rudel, R.G./Teuber, H.-L./Twitchell, T.E.: A note on hyperaesthesia in children with early brain damage, *Neuropsychologia*, 1966, 4, 351–356.

- Rudel, R.G./Teuber, H.-L./Twitchell, T.E.: Levels of impairment of sensorimotor functions in children with early brain damage, *Neuropsychologia*, 1974, 12, 95–108.
- Rugel, R.P.: WISC subtest scores of disabled readers: A review with respect to Bannatyne's recategorization, *Journal of Learning Disabilities*, 1974a, 7, 48–55.
- The factor structure of the WISC in two populations of disabled readers, *Journal of Learning Disabilities*, 1974b, 7, 581–585.
- Rupp, B.: *Katamnestiche Untersuchungen an Kindern mit Hydrocephalus internus* – unter besonderer Berücksichtigung der psychischen Symptomatik und der Frage der Kompensationsmöglichkeiten, Würzburg (Diss.) 1959.
- Rutter, M./Graham, P./Yule, W.: *A neuropsychiatric study in childhood*, London (International Medical Publications for the Spastics) 1970.
- Salzarulo, P./Bergès, J./Pêcheux, M.G./Boues, M.: Neurological findings associated with spatial disorders in children, *Perception*, 1972, 1, 49–55.
- Sand, P.L./Taylor, N./Rawlings, M./Chitnis, S.: Performance of children with spina bifida manifesta on the Frostig Developmental Test of Visual Perception, *Perceptual and Motor Skills*, 1973, 37, 539–546.
- Sander, E.: Vergleichende Untersuchungen zur visuellen Wahrnehmung behinderter und gesunder Kinder, *Praxis der Kinderpsychologie und -psychiatrie*, 1974, 23, 149–157.
- Satz, P.: Pathological left-handedness. An explanatory model, *Cortex*, 1972, 8, 121–135.
- Left-handedness and early brain insult. An explanation, *Neuropsychologia*, 1973, 11, 115–117.
- Satz, P./Achenbach, K./Fennell, E.: Correlations between assessed manual laterality and predicted speech laterality in normal population, *Neuropsychologia*, 1967, 5, 295–310.
- Satz, P./Achenbach, K./Pattishall, E./Fennell, E.: Order of report, ear asymmetry and handedness in dichotic listening, *Cortex*, 1965, 1, 377–396.
- Satz, P./Friel, J./Goebel, R.A.: Some predictive antecedents of specific reading disability: A three-year follow-up, *Bulletin of the Orton Society*, 1975, 25, 91–110.
- Satz, P./Sparrow, S.S.: Specific developmental dyslexia: A theoretical formulation, in: Bakker, D.J./Satz, P. (Eds): *Specific reading disability, advances in theory and method*, Rotterdam (University Press) 1970, 17–40.
- Saunders, R.V.: Studies on intelligence in hemiplegic children, in: *Hemiplegic cerebral palsy in children and adults*, London (Heinemann) 1961, 67–70.
- Schachat, W.S./Wallace, H.M./Palmer, M./Stater, B.: Ophthalmologic findings in children with cerebral palsy, *Pediatrics*, 1957, 19, 623–628.
- Schachter, F.P./Apgar, V.: Perinatal asphyxia and psychological signs of brain damage in childhood, *Pediatrics*, 1959, 24, 1016–1025.
- Schain, R.J.: Neurological evaluation of 40 children with learning disorders, *Neuropädiatrie*, 1970, 1, 307–317.
- *Neurology of childhood learning disorders*, Baltimore (The Williams & Wilkins Co.) 1972.
- Schain, R.J./Watanabe, K.S.: Effects of undernutrition on early brain growth in the rabbit, *Experimental Neurology*, 1973, 41, 366–370.
- Scheid, P.: Funktionelle Asymmetrie des menschlichen Gehirns, *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1974, 99, 2616–2620.
- Schenck, K./Weber, D.: Diagnostische Kriterien zur Einteilung frühkindlicher Hirnschädigungen, in: Stutte, H./Koch, H. (Eds): *Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden*, Berlin (Springer) 1970, 24–27.
- Schilder, P.: *Contributions to developmental neuropsychiatry*, London (Tavistock Publications) 1964.
- Schilling, F.: Über Möglichkeiten der fortlaufenden Registrierung einfacher Bewegungsabläufe unter Anwendung des photoelektrischen Prinzips, *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1968, 116, 615–620.
- Zur Aussagefähigkeit des Oseretzky-Tests bei normalen und hirngeschädigten Kindern, *Acta Paedopsychiatrica*, 1970, 37, 249–267.
- Die Bedeutung der Motorik für die Differentialdiagnostik leichter frühkindlicher Hirnschäden im Kindesalter, *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1973a, 121, 308–309.
- *Motodiagnostik des Kindesalters*, Berlin (Marhold) 1973b.

- Schilling, F.: Untersuchungen zur Methodik der differenzierten Lateralitätsbestimmung (Kongressbericht III. Europäischer Kongress für Sportpsychologie), Schorndorf (Hofmann) 1973c.
- Neue Ansätze zur Untersuchung der Hand- und Fingergeschicklichkeit im Kindesalter, *Sportwissenschaften*, 1974, 4, 276–298.
- Schlange, H./Boetticher, I./Tanelli, S.: *Göttinger Formproduktions-Test* (G-F-T), Göttingen (Hogrefe) 1972.
- Schlange, H./Stein, B./Boetticher, I./Tanelli, S.: Der Göttinger Formproduktions-Test, I.: Item-Analyse, *Diagnostica*, 1972, 18, 3–18 und 51–61.
- Schmid, H.: Kranienotomie beim Kind. Psychische Entwicklung und neurologische Befunde vor und nach Kraniektomie, *Schweizer Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 1969, 105, 55–87.
- Schmidt, M.H.: Untersuchung der Gültigkeit des HAWIK-Intelligenzquotienten bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen, *Heilpädagogische Forschung*, 1971, 3, 178–189.
- Schoenfeld, T.A./Hamilton, L.W./Gandelman, R.: Septal damage during the maturation of inhibitory responding: Effects in juvenile and adult rats, *Developmental Psychobiology*, 1974, 7, 195–205.
- Scholtz, W.: Ergebnisse von Verhaltenseinstufungen bei verschiedenen Gruppen hirngeschädigter Kinder, in: Stutte, H./Koch, H. (Eds): *Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden*, Berlin (Springer) 1970a, 34–43.
- *Standardisierte Verhaltenseinstufungen bei hirngeschädigten Kindern*, Berlin (Springer) 1970b.
- *Testpsychologische Untersuchungen bei hirngeschädigten Kindern*, Berlin (Marhold) 1972.
- Schulman, J.L./Kaspar, J.C./Throne, F.M.: *Brain damage and behavior*, Springfield/Illinois (Thomas Publishers) 1965.
- Schulman, J.L./Reisman, J.M.: An objective measure of hyperactivity, *American Journal of Mental Deficiency*, 1959, 64, 455–456.
- Schweingruber, R.: Probleme der progressiven Demenz beim epileptischen Kinde, *Praxis der Kinderpsychologie und -psychiatrie*, 1974, 23, 1–5.
- Sechzer, J.A./Faro, M.A./Windle, W.F.: Studies of monkeys asphyxiated at birth: Implications for minimal cerebral dysfunction, *Seminars in Psychiatry*, 1973, 5, 19–34.
- Semmes, J.: Correlates of impaired orientation in personal and extrapersonal space, *Brain*, 1963, 86, 747–772.
- Sharlock, D.P./Tucker, T.J./Strominger, N.L.: Auditory discrimination by the cat after neonatal ablation of the temporal cortex, *Science*, 1963, 141, 1197–1198.
- Shatterfield, J.H.: EEG issues in children with minimal brain dysfunction, in: Walzer, S./Wolff, P.H. (Eds): *Minimal cerebral dysfunction in children*, New York (Grune & Stratton) 1973.
- Shaw, M.C./Cruikshank, W.M.: The use of the Bender Gestalt Test with epileptic children, *Journal of Clinical Psychology*, 1956, 12, 192–193.
- Sieber, M.: *Das leicht hirngeschädigte und das psychoreaktiv gestörte Kind*, Bern (Huber) 1977.
- Sievers, D.J.: A study to compare the performance of brain-injured and non-brain-injured mentally retarded children on the differential language facility test, *American Journal of Mental Deficiency*, 1959, 63, 839–847.
- Sloan, W.: *The Lincoln adaptation of the Oseretzky test, a measure of motor proficiency*, Lincoln/Illinois (Lincoln State School) 1948.
- Motor proficiency and intelligence, *American Journal of Mental Deficiency*, 1951, 55, 394–406.
- Slorach, N./Noehr, B.: Dichotic listening in stuttering and dyslalic children, *Cortex*, 1973, 9, 295–300.
- Smith, A.: Dominant and non-dominant hemispherectomy, in: Kinsbourne, M./Smith, W.L. (Eds): *Hemispheric disconnection and cerebral function*, Springfield (C.C. Thomas) 1974, 5–33.
- Sommers, R.K./Taylor, M.L.: Cerebral speech dominance in language-disordered and normal children, *Cortex*, 1972, 8, 224–232.
- Spreen, O./Benton, A.L.: Comparative studies of some psychological tests for cerebral damage, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1965, 140, 323–333.

- Spreen, O./Gaddes, W.H.: Developmental norms for 15 neuropsychological tests: age 6 to 15, *Cortex*, 1969, 5, 170–191.
- Städli, H. (Ed.): *Die leichte frühkindliche Hirnschädigung* (Diagnostische und therapeutische Probleme), Bern (Huber) 1972.
- Städli, H.: *Einige Überlegungen zur "leichten frühkindlichen Hirnschädigung"*, VSA, Verband Schweizerischer Anstalten, 1975, 5.
- Stanley, G./Hall, R.: A comparison of dyslexics and normals in recalling letter arrays after brief presentation, *British Journal of Educational Psychology*, 1973, 43, 301–304.
- Steffen, H.: Cerebral dominance: the development of handedness and speech, *Acta Paedopsychiatrica*, 1975, 41, 223–235.
- Stein, B.E./Magalhaes-Castro, B.: Effects of neonatal cortical lesions upon the cat superior colliculus, *Brain Research*, 1975, 83, 480–485.
- Stein, B.E./Schlange, H.: Untersuchungen zur Häufigkeit der Hirnschädigungen bei verhaltensgestörten Kindern, *Archiv für die Kinderheilkunde*, 1971, 183, 29–38.
- Stephenson, G.P.: *Form perception, abstract thinking and intelligence test validity in cerebral palsy*, Diss. Columbia University 1957.
- Abstract in: Birch, H.G. (Ed.): *Brain damage in children* (The biological and social aspects), New York (Williams & Wilkins) 1964.
- Sternlicht, M./Pustel, G./Siegel, L.: Comparison of organic and cultural-familial retardates on two visual-motor tasks, *American Journal of Mental Deficiency*, 1968, 72, 887–889.
- Stewart, D.L./Riesen, A.H.: Adult versus infant brain damage: Behavioral and electrophysiological effects of striatectomy in adult and neonatal rabbits, in: Newton, G./Riesen, A.H. (Eds): *Advances in psychobiology*, New York (Wiley and Sons) 1972, vol. I, 117–212.
- Stieger, A.: Psychodiagnostische Probleme bei leichten frühkindlichen Hirnschädigungen, *Praxis der Kinderpsychologie und -psychiatrie*, 1972, 21, 221–238.
- Stoelinga, G.B.A./van der Werff ten Bosch, J.J. (Eds): *Normal and abnormal development of brain and behavior*, Leiden (University Press) 1971.
- Strauss, A.A.: Ways of thinking in brain-crippled deficient children, *American Journal of Psychiatry*, 1944, 100, 639–647.
- Strauss, A.A./Kephart, N.C.: Behavior differences in mentally retarded children measured by a new behavior rating scale, *American Journal of Psychiatry*, 1940, 97, 1117–1123.
- *Psychopathology and education of the brain injured child*, II.: Progress in theory and clinic, New York (Grune & Stratton) 1955.
- Strauss, A.A./Werner, H.: Experimental analysis of the clinical symptom "perseveration" in mentally retarded children, *American Journal of Mental Deficiency*, 1942, 47, 185–192.
- Comparative psychopathology of the brain injured child and the traumatic brain injured adult, *American Journal of Psychiatry*, 1943, 99, 835–840.
- Stroop, J.R.: Studies of interference in serial verbal reactions, *Journal of Experimental Psychology*, 1935, 18, 643–662.
- Strunk, P./Faust, V.B.: Die Bewertung hirnorganischer Befunde bei Verhaltensstörung im Kindesalter, *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1967, 210, 152–160.
- Stubblefield, J.H./Young, C.E.: Central auditory dysfunction in learning disabled children, *Journal of Learning Disabilities*, 1975, 8, 89–94.
- Stutte, H.: Kinder- und Jugendpsychiatrie, in: *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd. II, Berlin (Springer) 1960, 952–1087.
- Über das organische Psychosyndrom bei entzündlichen Hirnerkrankungen, *Wiener Zeitschrift für Nervenheilkunde und deren Grenzgebiete*, 1962, 19, 161–165.
- Zur Psychopathologie hemisphärektomierter Kinder, *Jahrbuch der Jugendpsychiatrie*, 1965, 4, 85–97.
- Wann sollten wir von kindlicher Aphasie sprechen?, *Acta Paedopsychiatrica*, 1968, 35, 1–4.
- Stutte, H./Koch, H. (Eds): *Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden*, Berlin (Springer) 1970.
- Sullivan, E.T./Clark, W.W./Tiegs, E.W.: California Test of Mental Maturity (CTMM), California Test Bureau 1936.
- Sussman, H.M./McNeilage, P.F.: Hemispheric specialization for speech production and perception in stutterers, *Neuropsychologia*, 1975, 13, 19–26.

- Swaiman, K.F.: The effect of food-deprivation and re-feeding on brain enzyme activity in immature rat brain, *Brain Research*, 1972, 43, 296–298.
- Symposium: *Die minimale frühkindliche Hirnschädigung*, Bulletin der Schweizerischen Akademie der medizinischen Wissenschaften, 1976, 32.
- Tägert, J./Penn, H.J./Sipas, J.: Figurenzeichen als cerebrale Funktionsprüfung, *Nervenarzt*, 1973, 44, 263–267.
- Tallal, P./Piercy, M.: Developmental aphasia. The perception of brief vowels and extended stop consonants, *Neuropsychologia*, 1975, 13, 69–74.
- Taterka, J./Katz, J.: Study of correlations between electroencephalographic and psychological patterns in emotionally disturbed children, *Psychosomatic Medicine*, 1955, 17, 62–73.
- Taylor, E.M.: Psychological appraisal of children with cerebral defects, Cambridge/Mass. (Harvard University Press) 1959 (3. Auflage 1968).
- Teuber, H.-L./Liebert, R.S.: Effects of body tilt on auditory localisation, *American Psychologist*, 1956, 11, 430.
- Specific and general effects of brain injury in man. Evidence of both from a single task, *A.M.A. Archives of Neurology and Psychiatry*, 1958, 80, 403–407.
- Teuber, H.-L./Mishkin, M.: Judgement of visual and postural vertical after brain injury, *Journal of Psychology*, 1954, 38, 161–175.
- Teuber, H.-L./Rudel, R.G.: Behavior after cerebral lesions in children and adults, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1962, 4, 3–20.
- Teuber, H.-L./Weinstein, S.: Ability to discover hidden figures after cerebral lesions, *A.M.A. Archives of Neurology and Psychiatry*, 1956, 76, 369–379.
- Thaut, Ch.: Emotionalität, in: Göllnitz, G./Rösler, H.D. (Eds): *Psychologische Untersuchungen zur Entwicklung hirngeschädigter Kinder*, Berlin (VEB, Deutscher Verlag der Wissenschaften) 1975, 145–152.
- Thorne, B.M.: Recovery of function: A review of studies pertaining to serial lesion procedure and brain damage in infancy, *Journal of General Psychology*, 1974, 90, 197–212.
- Thurstone, L.L./Thurstone, T.G.: *Chicago Tests of primary abilities*, Chicago 1941.
- Tizard, J.P.M./Paine, R.S./Crothers, B.: Disturbances in children with hemiplegia, *Journal of the American Medical Association*, 1954, 155, 628–632.
- Tsang, Y.-C.: Maze learning in rats hemidecorticated in infancy, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1937a, 24, 221–248.
- Visual sensitivity in rats deprived of visual cortex in infancy, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1937b, 24, 255–262.
- Tucker, T./Kling, A.: Differential effects of early versus late brain damage on visual duration discrimination in cat, *Federal Proceedings*, 1966, 25 (2).
- Differential effects of early and late lesions of frontal granular cortex in the monkeys, *Brain Research*, 1967, 5, 377–389.
- Preservation of delayed response following combined lesions of prefrontal and posterior association cortex in infant monkeys, *Experimental Neurology*, 1969, 23, 491–502.
- Tymchuk, A.J.: Comparison of Bender error and time scores for groups of epileptic, retarded, and behavior-problem children, *Perceptual and Motor Skills*, 1974, 38, 71–74.
- Ullmann, J.F.: *Psychologie der Lateralität*, Bern (Huber) 1974.
- Valtin, R.: Legasthenie-Theorien und Untersuchungen, Weinheim (Beltz) 1973 (1. Auflage 1970).
- Vance, H.S.: A psychological and educational study of brain-damaged and non-brain-damaged mentally retarded children, *Dissertation Abstracts*, 1957, 17, 1033.
- Vande, V.L./Senf, G.M./Benton, A.L.: Development of audiovisual integration in normal and retarded readers, *Child Development*, 1972, 43, 1260–1272.
- Vandenberg, St.G.: Factor analytic studies of the Lincoln Oseretzký Test of motor proficiency, *Perceptual and Motor Skills*, 1964, 19, 23–41.
- van der Vlugt, H.: *Developmental aspects of dichotic listening*, Paper read at the European Conference of the International Neuropsychology Society, Oxford 1977.
- van Gils, J.F.: Postnatal growth and development in small-for-date babies, in: Stoeltinga, G.B.A./van der Werff ten Bosch, J.H. (Eds): *Normal and abnormal development of brain and behavior*, Leiden (University Press) 1971, 53–73.

- Vassella, F.: Neurologie der sogenannten frühkindlichen minimalen organischen Hirnschädigung, *Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften*, 1976, 32, 67–73.
- Veith, G.: Neurophysiologie des organischen Psychosyndroms, in: Rett, A. (Ed.): *Das organische Psychosyndrom im Kindesalter*, Berlin (Springer) 1972, 99–109.
- Villablanca, J.R.: Discussion: Effects of caudate nuclei removal versus frontal cortex lesions in kitten, *UCLA Forum of Medical Science*, 1975, 18, 395–399, or in: Brain mechanisms in mental retardation, New York (Academic Press) 1975, 393–399.
- von Bonin, G.: Anatomical asymmetries of the cerebral hemispheres, in: Mountcastle, V.B. (Ed.): *Interhemispheric relations and cerebral dominance*, Baltimore (Johns Hopkins Press) 1962, 1–6.
- von Stockert, F.G.: Bedeutung von Sitz und Ätiologie der kindlichen Hirnschädigung für Verlaufsbild und Prognose, *Zentralblatt für Chirurgie*, 1960, 85, 1077–1082.
- Hirnlokalisation als Entwicklungsproblem, in: Jahrbuch für Jugendpsychiatrie und ihre Grenzgebiete, Bd. IV, Bern (Huber) 1965.
- Wada, J.A.: A new method for the determination of the side of cerebral speech dominance: A preliminary report on the intracarotid injection of sodium amytal in man, *Medical Journal of Biology*, 1949, 14, 221.
- Wada, J.A./Clark, R./Hann, A.: Cerebral hemispheric asymmetry in humans: Cortical speech zones in 100 adult and 100 infant brains, *Archives of Neurology*, 1975, 32, 239–246.
- Wada, J.A./Rasmussen, T.: Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance. Experimental and clinical observations, *Journal of Neurosurgery*, 1960, 17, 266–282.
- Wagner, K.D./Wigger, M./Heberlein, M./Brestrich, M.: Factors of load in infants of different developmental level, *Psychologia a Patopsychologia Dietata*, 1974, 9, 115–124.
- Walker, M.: Perceptual, coding, visuomotor and spatial difficulties and their neurological correlates: A progress note, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1965, 7, 543–548.
- Wälti, U.: Zur Problematik einer testmässigen Erfassung des psychischen Entwicklungsstandes bei psychomotorisch retardierten Kindern, *Schweizerische Zeitschrift für Psychologie und ihre Anwendungen*, 1970, 29, 430–433.
- Walzer, S./Wolff, P.H. (Eds): *Minimal cerebral dysfunction in children*, New York (Grune & Stratton) 1973.
- Warren, D.H./Anooshian, L.J./Widawski, M.H.: Measures of visual-auditory integration and their relations to reading achievement in early grades, *Perceptual and Motor Skills*, 1975, 41, 615–630.
- Wartegg, E.: *Gestaltung und Charakter*, Zeitschrift für angewandte Psychologie, 1939, Beiheft 84.
- Weber, A.: Epilepsie und organisches Psychosyndrom, in: Rett, A. (Ed.): *Das organische Psychosyndrom im Kindesalter*, Berlin (Springer) 1972, 72–81.
- Weber, G.: Die minimale frühkindliche organische Hirnschädigung, *Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften*, 1976, 32, 43–45.
- Wechsler, D./Stone, C.P.: *Wechsler memory scale*, New York (Psychological Corporation) 1965.
- Wechsler, D./Hardesty, A./Lauber, H.: *Die Messung der Intelligenz Erwachsener*, Textband zum Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, Bern (Huber) 1956.
- Wedell, K.: The visual perception of cerebral palsied children, *Child Psychology and Psychiatry*, 1960a, 1, 215–227.
- Variations in perceptual ability among types of cerebral palsy, *Cerebral Palsy Bulletin*, 1960b, 2, 149–157.
- Follow-up study of perceptual ability in children with hemiplegia, in: *Hemiplegic cerebral palsy in children and adults*, London 1961, 76–85.
- Weidlich, S.: *DCS Diagnosticum für Cerebralschädigung*, Handbuch, Bern (Huber) 1972.
- Weiner, P.S.: The perceptual level functioning of dysphasic children, *Cortex*, 1969, 5, 440–457.
- Wender, P.H.: *Minimal brain dysfunction in children*, New York (Wiley and Sons) 1971.
- The minimal brain dysfunction syndrome in children,
 – I. The syndrome and its relevance for psychiatry,
 – II. A psychological and biochemical model for the syndrome,
Journal of Nervous and Mental Diseases, 1972, 155, 55–71.

- Wender, P.H.: The minimal brain dysfunction syndrome, *Annual Review of Medicine*, 1975, 26, 45–62.
- Werner, E./Simanian, K./Bierman, J.M./French, F.E.: Cumulative effect of perinatal complications and deprived environment on physical, intellectual and social development of preschool children, *Pediatrics*, 1967, 39, 490–505.
- Werner, H.: Perceptual behavior of brain-injured, mentally defective children. An experimental study by means of the Rorschach, *Genetic Psychology Monographs*, 1945, 31, 51–110.
- Abnormal and subnormal rigidity, *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 1946, 41, 15–24.
 - *Comparative Psychology of mental development* (Revised edition), Chicago (Follet) 1948.
- Werner, H./Bowes, M.: Auditory motor organization in two clinical types of mentally deficient children, *Journal of Genetic Psychology*, 1941, 59, 85–99.
- Werner, H./Carrison, D.: Animistic thinking in brain-injured mentally retarded children, *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 1944, 39, 43–62.
- Werner, H./Strauss, A.A.: Causal factors in low test performance, *American Journal of Mental Deficiency*, 1940, 45, 213–218.
- Pathology of figure-background relation in the child, *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 1941, 36, 58–67 und 236–248.
 - Impairment in thought processes of brain-injured children, *American Journal of Mental Deficiency*, 1943, 47, 291–295.
- Werner, H./Thuma, B.D.: Critical flicker frequency in children with brain injury, *American Journal of Psychology*, 1942a, 55, 394–406.
- A deficiency in the perception of apparent motion in children with brain injury, *American Journal of Psychology*, 1942b, 55, 58–67.
- Werner, H./Wapner, S.: Experiments on sensory-tonic field theory of perception, IV.: Effect of initial position of a rod on apparent verticality, *Journal of Experimental Psychology*, 1952, 44, 68–74.
- Werner, H./Weir, A.: The figure-ground syndrome in the brain-injured child, *International Records of Medical General Practitioner Clinics*, 1956, 169, 362–367.
- Wertheimer, W.: Studies in the theory of Gestalt Psychology, *Psychologische Forschung*, 1923, 4, 301–351.
- Wewetzer, K.-H.: Bender-Gestalt-Test bei Kindern: Auswertungsmethode und differentialdiagnostische Möglichkeiten, *Zeitschrift für Diagnostische Psychologie und Persönlichkeitsforschung*, 1956, 4, 174–186.
- *Das hirngeschädigte Kind*, Stuttgart 1959.
 - Psychologische Grundprobleme bei der Planung und Auswertung empirischer Untersuchungen über “das hirngeschädigte Kind”, in: Stutte, H./Koch, H. (Eds): *Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden*, Berlin (Springer) 1970, 28–33.
 - Zur Differenzierung des organischen Psychosyndroms nach kindlichen Hirnschäden, *Diagnostica*, 1975, 21, 182–191.
- Widdowson, M.: Effects of early malnutrition on general development in animals, in: Stoelinga, G.B.A./van der Werff ten Bosch, J.J. (Eds): *Normal and abnormal development of brain and behavior*, Leiden (University Press) 1971, 39–53.
- Wiener, G./Rider, R.V. et al.: Correlates of low birth weight: Psychological status at six to seven years of age, *Pediatrics*, 1965, 35, 434–444.
- Wiesel, T.N./Hubel, D.H.: Comparison of the effects of unilateral and bilateral eye closure on cortical unit responses in kittens, *Journal of Neurophysiology*, 1965, 28, 1029–1040.
- Wikler, A./Dixon, J.F./Parker, J.B.: Brain function in problem children and controls. Psychometric, neurological and electroencephalographic comparisons, *American Journal of Psychiatry*, 1970, 127, 634–645.
- Wilson, P.J.E.: Cerebral hemispherectomy for infantile hemiplegia, *Brain*, 1970, 93, 147–180.
- Windle, W.F.: Brain damage by asphyxia at birth, *Scientific American*, 1969, 221, 76–84.
- Wirtenberg, Th.J./Faw, T.T.: The development of learning sets in adequate and retarded readers, *Journal of Learning Disabilities*, 1975, 8, 304–307.
- Wise, J.H.: Performance of neurologically impaired children copying geometric designs with sticks, *Perceptual and Motor Skills*, 1968, 26, 763–772.

- Witelson, S.F.: Sex and the single hemisphere; Specialization of the right hemisphere for spatial processing, *Science*, 1976, 193, 425–427.
- Witelson, S.F./Pallie, W.: Left hemisphere specialization for language in the newborn. Neuro-anatomical evidence of asymmetry, *Brain*, 1973, 96, 641–646.
- Witelson, S.F./Rabinovitch, M.S.: Hemispheric speech lateralization in children with auditory-linguistic deficits, *Cortex*, 1972, 8, 412–426.
- Wolf, G.K.: Intelligenzminderung bei epileptischen Kindern, *Der Nervenarzt*, 1970, 41, 193–196.
- Wolfensberger, Ch.: *Die frühkindliche Hirnschädigung*, Vortrag Kinderspital Zürich, 1976.
- Wood, N.E.: A comparison of right hemiplegics and left hemiplegics in visual perception, *Journal of Clinical Psychology*, 1955, 11, 378–380.
- Comparison of right hemiplegics with left hemiplegics in motor skills and intelligence, *Perceptual and Motor Skills*, 1959, 9, 103–106.
- Wunderlich, Ch.: *Die Psychodiagnostik des organisch hirngeschädigten Kindes*, Stuttgart 1963.
- Zur klinischen Psychologie hirngeschädigter Kinder. Möglichkeiten und Grenzen des Rorschachtests, in: Rett, A. (Ed.): *Das organische Psychosyndrom im Kindesalter*, Berlin (Springer) 1972, 27–35.
- Wurst, E.: Visuelle Perzeptionsentwicklung und Intelligenz, *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 1974a, 3, 30–38.
- Untersuchungen zur visuellen Perzeptionsentwicklung beim leicht bewegungsgestörten Kind, *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 1974b, 3, 261–270.
- Faktorenanalytische Untersuchungen zum HAWIK und dem Developmental Test of Visual Perception nach M. Frostig, *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 1975, 4, 61–70.
- Yegorova, T.V.: Characteristics of memory in children with a delay in development, *Defektologiya*, 1972, 4, 16–23.
- Yeni-Komshian, G./Isenberg, D./Goldberg, H.: Cerebral dominance and reading disability; left visual field deficit in poor readers, *Neuropsychologia*, 1975, 13, 83–94.
- Zangwill, O.L.: Dyslexia in relation to cerebral dominance, in: Money, J. (Ed.): *Reading disability: Progress and research needs in dyslexia*, Baltimore (Johns Hopkins Press) 1962.
- Zharyenkova, G.I.: Performance of children with a delay in psychological development on tasks which include visual models and verbal instructions, *Defektologiya*, 1972, 4, 29–35.
- Zillhardt, B.: *Ist eine Nachbeobachtung der eitrigen Meningitis beim Säugling erforderlich?*, Diss. Tübingen 1968.
- Züblin, W.: Medikamentöse Therapie des frühkindlichen minimalen Hirnschadens, *Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften*, 1976, 32, 141–146.
- Zurif, E.B./Bryden, M.: Familial handedness and left-right differences in auditory and visual perception, *Neuropsychologia*, 1969, 7, 179–188.
- Zurif, E.B./Carson, G.: Dyslexia in relation to cerebral dominance and temporal analysis, *Neuropsychologia*, 1970, 8, 351–361.

LEBENS LAUF

Am 16. August 1942 wurde ich in Zürich geboren, wo ich von 1949 bis 1955 die Primarschule besuchte. Anschliessend war ich in der Töchterschule, die ich im Herbst 1961 mit der Maturität A abschloss. An der Universität Zürich begann ich das Psychologiestudium, das durch ein Studienjahr an der Tavistock Clinic London unterbrochen wurde. 1968 folgte der Abschluss mit dem Lizentiat im Hauptfach Psychologie (Prof. U. Moser und W. Keller), 1. Nebenfach Heilpädagogik (Prof. P. Moor) und 2. Nebenfach Moderne Literatur (Prof. W. Binder). Meine erste Anstellung war im Stadtzürcherischen Schülerheim Ringlikon bis 1973. Daraufhin arbeitete ich in der Neuropsychologischen Abteilung der Neurologischen Universitätsklinik Zürich bei PD Dr. E. Perret als wissenschaftliche Assistentin bis 1979.

